POST & GRANT AVE.
SAN FRANCISCO, CAL.

G.325
1906

Aus der Friedrich-Wilhelm-Stiftung in Bonn.

STANFORD MEDICAL LIBRARY
APR 13 1914

Ueber den Paratyphus.

Mit

einem klinischen Beitrage.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde der hohen medizinischen Fakultät

der

Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Bonn

vorgelegt am 14. November 1906

von

Gustav Silomon.

approbierter Arzt aus Norden.

Buchdruckerei von Emil Eisele.

1906.

POST & GRANT AVE.
SAN FRANCISCO CAL.

Aus der Friedrich-Wilhelm-Stiftung in Bonn.

Ueber den Paratyphus.

Mit

einem klinischen Beitrage.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde der hohen medizinischen Fakultät

der

Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Bonn

vorgelegt am 14. November 1906

von

Gustav Silomon.

approbierter Arzt aus Norden.

Buchdruckerei von Emil Eisele.

1906.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40152003_0060

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität in Bonn.
Referent: Prof. Dr. Schultze.

DR. HENRY HORN
Head Building
POST & GRANT AVE.
SAN FRANCISCO, CAL.

Als Typhus abdominalis bezeichnete man in vor bakteriologischer Zeit eine fieberhafte Allgemeinerkrankung, welche durch einen besonderen Verlauf des Fiebers, Milztumor, Roseolen, Darmerscheinungen und starkes Hervortreten gewisser Symptome von Seiten des Zentralnervensystems (Störungen des Sensoriums) gekennzeichnet war. Bei der anatomischen Untersuchung imponierten als typische Befunde dieser Krankheit geschwürige Prozesse im Ileum und Schwellung des lymphatischen Apparates des Darmes. Die bakteriologische Forschung schien die Aetiologie dieses Krankheitsbildes aufgeklärt zu haben, als der von Eberth und Koch zuerst gesehene Erreger von Gaffky im Jahre 1882 in Reinkultur dargestellt worden war. Die 1896 in die wissenschaftliche Untersuchung eingeführte Gruber-Widalsche Reaktion galt dann zunächst als ein sicheres Mittel zur Feststellung einer Krankheit als Abdominaltyphus.

Allein gewisse Unregelmässigkeiten der Widal'schen Reaktion, die sich im Laufe der Zeit herausstellten, veranlassten eine Reihe von Autoren nach einer leichten Methode zum Nachweise der Erreger selbst zu suchen, und nun stellte es sich bald heraus, dass die bei den klinisch als Adominaltyphus imponierenden Krankheitsfällen gefundenen Bakterien hinsichtlich ihres kulturellen Verhaltens manche Verschiedenheit aufwiesen. Der Nachweis der Vielheit der Typhuserreger gab Veranlassung zu mehreren teils wissenschaftlich interessanten, teils praktisch bedeutsamen Fragen, deren wichtigste vielleicht die folgenden sind:

1. Gibt es generell verschiedene Erreger des Abdominaltyphus oder kann der als Einheit zu betrachtende Typhusbazillus nur unter gewissen Umständen seine typischen Eigenschaften teilweise ändern?

2. Bedingen kulturell verschiedene Typhusbakterien auch ein in seinen klinischen und anatomischen Erscheinungen unterscheidbares Krankheitsbild?

3. Falls Frage 2 zu bejahen ist, bedürfen dann die verschiedenen Krankheitsformen der gleichen mühsamen und kostspieligen Bekämpfung, wie sie für den echten Typhus erforderlich ist?

Bislang hat vorwiegend der bakteriologische Teil dieser Frage Bearbeitung erfahren.

Die ersten Untersuchungen über typhusähnliche Bakterien und die von ihnen hervorgerufenen Krankheiten stammten aus dem Auslande. 1896 berichteten Achard und Bensaude (No. 1) über „Infections paratyphoidiques", 1898 Gwyn (No. 2) über ähnliche Fälle. Der erste, der in Deutschland typhusähnliche Bazillen sah, war Schottmüller (No. 3). Kurz darauf züchten Brion und Kayser (No. 4) einen ähnlichen Bazillus, den sie zur Unterscheidung von dem Schottmüller'schen, als bacillus paratyphosus B bezeichneten, bacillus paratyphosus A nannten. Sie wiesen die Identität eines schon früher von Kurth (No. 5) isolierten Stäbchens, das dieser bislang als bacillus bremensis febris gastricae bezeichnet hatte, mit dem Paratyphusbazillus nach. Die von den späteren Autoren beschriebenen Paratyphusbazillen liessen sich stets in eine dieser Gruppen einordnen. Zupnik (No. 6) glaubt neuerdings noch eine dritte Gruppe von Paratyphusbazillen von den erwähnten abgrenzen zu sollen; er bezeichnet dieselbe als die Longcope'sche Gruppe. Die Nomenklatur ist freilich etwas willkürlich insofern

Paratyphus B von Mäusetyphus und gewissen Enteritisbakterien nicht mit Sicherheit unterschieden werden kann. Wir haben besonders die Fleischvergifter, die zu dieser Gruppe gehören, z. B. auch den von Trautmann (No. 7) beschriebenen Bazillus nicht vom Paratyphus abtrennen zu sollen geglaubt.

Die zunächst nur bei einzelnen Krankheitsfällen nachgewiesenen Paratyphusbazillen wurden später auch als Erreger grösserer Epidemien festgestellt. Der Paratyphus ist also jedenfalls eine ziemlich weit verbreitete Krankheit, die deshalb allgemeine Beachtung verdient.

Bei Betrachtung der Ergebnisse der bakteriologischen Forschung begnügen wir uns damit, aus den zahlreichen Arbeiten das hervorzuheben, was für das Verständnis auch der klinischen und epidemiologischen Seite der Paratyphusfrage erforderlich erscheint.

Das morphologische und kulturelle Verhalten der Paratyphusbazillen ist ausser von den schon genannten Autoren namentlich von Bruns und Kayser (No. 8) Hünermann (No. 9) Conradi, v. Drigalski und Jürgens (No. 10) und neuerdings wieder von Trautmann (l. c.) sowie von Kutscher und Meinicke (No. 11) untersucht worden. Man fand Paratyphusbazillen namentlich in faeces, Urin, Blut und Erbrochenem der Kranken, in Abszesseiter und Leichenteilen; in einigen Fällen sind sie auch im Wasser nachgewiesen worden, ausserdem im Fleisch von Schlachttieren und und nach einer Mitteilung von Klimenko (No. 12) auch in der Leber eines Hundes. Endlich gibt es nach einer neueren Mitteilung Trautmann's (No. 13) auch für Ratten pathogene Bazillen, welche zu den Paratyphusbazillen zu rechnen sind.

Morphologisch stellen die Paratyphusbazillen ein bald mehr kurzes, plumpes, bald mehr schlankes Gramnegatives Stäbchen dar. Sie sind meist schneller beweglich als Typhusbazillen, der Typus A steht jedoch hinter B an Lebhaftigkeit der Bewegungen zurück.

Hinsichtlich des Wachstums auf künstlichen Nährböden ist zu bemerken, dass das Temperaturoptimum bei 37° Celsius liegt. Ueber die differenzialdiagnostische Bedeutung der einzelnen Nährböden ist völlige Einheit der Ansichten noch nicht erzielt worden, namentlich Trautmann und Kutscher und Meinicke fanden bei ausgedehnten Vergleichen, dass die als spezifisch bezeichneten Wachstumseigentümlichkeiten nicht so konstant waren, wie einzelne Autoren nach Prüfung eines kleineren Materials behaupten zu dürfen geglaubt hatten.

1. Auf gewöhnlichen Agarplatten hat das Wachstum nichts Charakteristisches. Paratyphus B wächst oft etwas üppiger als Paratyphus A und der Eberth'sche Bazillus. Er dokumentiert dadurch seine nahe Verwandtschaft zu den Enteritisbakterien und dem Mäusetyphus. Zuweilen zeigt aber auch Paratyphus B die zarten Kolonien, die zeitweise als typisch für den Eberth'schen Typhusbazillus allein galten.

2. Im Agar- und Gelatinestich wachsen die Paratyphusbazillen in der Tiefe, sowie an der Oberfläche, Typus B auch hier im allgemeinen üppiger als Typus A.

3. Gewöhnliche alkalische Bouillon wird von allen Bakterien der Typhus coli-Gruppe gleichmässig getrübt, die Häutchenbildung an der Oberfläche ist inkonstant.

4. Auf Kartoffeln ist das Wachstum je nach der ziemlich wechselnden Beschaffenheit dieses Nährbodens ein verschiedenes. Nach Schottmüller (l. c. und

No. 14) sowie nach Brion und Kayser (l. c.) wächst Typus B als dicker, erhabener, graubrauner Belag. Nach Hünermann (l. c.) sowie nach Conradi, v. Drigalski und Jürgens (l. c.) sind die Kartoffelkulturen zart und kaum sichtbar. Trautmann beobachtete bei einem Stamme Schottmüller's sowie auch bei dem Bazillus Hünermann's verschiedenes Wachstum in einer der beschriebenen Arten je nach der Auswahl der Kartoffeln.

5. Milch, mit Paratyphus B geimpft, nimmt nach Wochen einen gelblichen Farbenton an, sie wird durchsichtig, die Reaktion stark alkalisch. Eberth'scher Typhus und Paratyphus A lassen Milch dauernd unverändert.

6. Dextrose und Maltose werden von den Paratyphusbazillen stark vergoren, in Laktosebouillon gibt Typus A ein noch eben sichtbares Bläschen, während Typus B beträchtliche Gasmengen darin zur Entwickelung bringt. In der Zuckervergärung dokumentiert sich namentlich der Unterschied gegen Eberth'sche Typhusbazillen und die Verwandtschaft zum bacterium coli.

7. Auf Drigalski-Conradi'schen Platten wachsen die Paratyphusbazillen wie die Eberth'schen in blauen Kolonien im Gegensatz zu den roten Kolonien des bacterium coli. Ein Ersatz für diesen sehr praktischen aber etwas teuren Nährboden wurde von Endo (No. 15) empfohlen: an Stelle der Lakmustinktur wurde durch Natriumsulfit reduziertes Fuchsin als Indikator verwandt. Nach den Mitteilungen des Kaiserlichen Gesundheitsamtes (No. 16) hat sich auch dieser Nährboden als sehr brauchbar erwiesen.

8. Auf Lakmusmilchzuckeragar glaubte man Typus A und B durch das sogenannte schleimige Wachstum von einander differenzieren zu können. Trautmann

sowie auch Kutscher und Meinicke fanden die angegebenen Merkmale in den ersten Tagen unsicher, erst später war eine Unterscheidung mit Sicherheit möglich, zu einer Zeit jedoch, wo man auf anderem Wege bereits eine Entscheidung hätte treffen können.

9. Neutralrotagar nach Rothberger zeigt Aufhellung und Fluoreszenz.

10. In Lakmusmolke wirkt Paratyphus A wie echter Typhus, der Nährboden bleibt klar und rötet sich, die Rötung bleibt bestehen. Paratyphus B bewirkt schwache Rötung, welche etwa am vierten Tage in das ursprüngliche Violett und dann unter zunehmender Trübung später meist in ein intensives Blau übergeht.

11. Paratyphusbazillen bilden kein Indol.

Zu den in der Praxis am häufigsten angewandten gehören die von Loeffler (No. 17) angegebenen Malachitgrün-Nährböden.

Von Bakterien, welche als Paratyphusbazillen angesprochen wurden, aber gewisse kulturelle Unterschiede aufweisen, erwähne ich den von Klieneberger und Scholz (No. 18) beschriebenen. Derselbe war dem Paratyphus B kulturell sonst identisch, zeichnete sich aber vor diesem durch die Bildung von Schwefelwasserstoff in verschiedenen Agarnährböden, in Bouillon, in Milch und in Gelatine aus. Ebenso trat Bildung von Schwefelwasserstoff beim Wachstum im normalen eiweissfreien Harn auf. Auch die verschiedenen von den genannten Autoren hieraufhin untersuchten Coli und Typhusstämme verhielten sich beim Vergleichen unter einander sowie mit den übrigen Stämmen verschieden hinsichtlich der Intensität der Schwefelwasserstoffbildung. Andere Autoren scheinen diese Verhältnisse noch nicht geprüft zu haben. Erne (No. 19) isolierte endlich einen Bazillus, welcher geringe Indol-

bildung zeigte; ausserdem behielt die damit inflzierte Milch ihre am zweiten Tage erreichte saure Reaktion dauernd bei. Darauf, dass auch die Virulenz dieses Bazillus durchaus von dem Verhalten der Paratyphusbazillen abwich, kommen wir an anderer Stelle zu sprechen.

B. Fischer (No. 20) stellte fest, dass die Paratyphusbazillen gegen Hitze wenig empfindlich sind: 60° töteten bei 30 Minuten Einwirkungszeit die Bazillen nicht, 70° bei 10—25 Minuten nicht alle und selbst bei 75° blieben noch einige Bazillen am Leben. Dass auch Kälte den Typhusbazillen nicht so leicht schadet, scheint aus der Angabe Conradi's (No. 21) hervorzugehen, dass ein Kind nach Genuss von Eisstückchen an Paratyphus erkrankte.

Verhältnismässig viel schwieriger war es, hinsichtlich der Gruber-Widal'schen Reaktion zu bestimmten Resultaten zu gelangen. Es ist das wohl in der Natur der Sache begründet, bei einer Methode, die einmal wegen ihrer Kompliziertheit direkt Fehlern ausgesetzt ist, für die es anderseits eine allgemein anerkannte Technik nicht gibt, bei der vielmehr zahlreiche verschiedene Versuchsanordnungen angewandt werden. Endlich ist es nicht zu vergessen, dass wir es bei Agglutinationsversuchen mit einer Reaktion des lebenden Organismus zu tun haben, mithin die Eindeutigkeit von Reagensglasversuchen eo ipso nicht erwartet werden darf. Vor allem darf man auch die für den echten Abdominaltyphus geltenden Agglutinationsgesetze nicht aus den Augen verlieren. Wir wollen hier nur an folgendes erinnern. Ein positiver Ausfall der Widal'schen Reaktion kann beim echten Abdominaltyphus gewöhnlich am 7. bis 10. Tage erwartet werden. Während der Dauer der Krankheit bildet der regelmässig fest-

gestellte Agglutinationstiter (i. e. der höchste Grad der Serumverdünnung, bei dem noch Agglutination beobachtet wird) eine typische Kurve. Nach Courmont (No. 22) erhält man normalerweise eine gleichmässig ansteigende Kurve mit dem Höhepunkt zur Zeit des Fieberabfalls. Dauernd niedrige Kurven beobachtet man namentlich bei schweren Fällen. Iversen (No. 23) hebt noch besonders hervor, dass bei recidivierenden Fällen von Typhus die Agglutinationskraft des Serums manchmal erst während des Recidivs auftritt oder wenigstens während desselben noch eine deutliche Steigerung erfährt. Ambulant verlaufende und atypische Fälle zeigen oft nur geringe Agglutinationswerte. In rasch letalen Fällen beobachte Iversen sehr steilen Anstieg der Kurve; schwere protahierte und komplizierte Fälle zeigten unregelmässige oft schon während des Fiebers absinkende Werte. In der Rekonvaleszenz kann die Agglutinationskraft des Serums rasch verschwinden, während sie in anderen Fällen auch lange erhalten bleibt. Die Höhe des Agglutinationstiters ist also der Schwere der Infektion nicht direkt proportional, sondern ebenso abhängig von der Konstitution des infizierten Organismus. Dass auch klinisch ausgesprochene Typhusfälle unter Umständen die Widal'sche Reaktion zeitweise oder dauernd vermissen lassen, wird uns hiernach nicht wundern, über solche Fälle berichtete auch Jürgens (No. 24). Sie sind mithin folgendermassen zu erklären:

1. Die Infektion ist so leicht, dass ihr Reiz noch nicht zur Bildung nachweisbarer Agglutinine ausreicht.

2. Die Konstitution des infizierten Organismus ist eine derartige, dass es trotz des Reizes einer schweren Infektion nicht zur Bildung von Agglutininen kommt.

3. Der gezüchtete Erreger kann sich auch zeitweise refraktär verhalten. Battignani (No. 21) z. B. führte das Ausbleiben der Widal'schen Reaktion in einem Falle auf die abnorm hohe Virulenz des Bazillus zurück. Wiederholte Tierpassage und Züchtung auf künstlichen Nährböden schwächten denselben so weit, dass nunmehr die Reaktion eintrat.

Eine weitere Unregelmässigkeit der Widal'schen Reaktion, die der Aufklärung bedurfte, war die Mitagglutination artverwandter Bakterien, wie sie festgestellt war durch die Arbeiten von Stern (No. 26), Mann (No. 27), Jatta (No. 27), Sternberg (No. 29), Rothberger (No. 30), Radziewsky (No. 21) und Castellane (No. 32). Ausser der Agglutination artverwandter Bakterien wurde auch Agglutination mehr entfernt stehender Bakterien durch Typhussera beobachtet, so berichteten Lubowsky und Steinberg (No. 33) über positiven Widal bei Erkrankungen, die durch Proteus und Staphylokokken hervorgerufen waren. Ein Fall zeigte angeblich sogar gleichzeitiges Ansteigen des Agglutinationstiters für Proteus- und Typhusbazillen. Dass bei derartigen Untersuchungen ein gleichzeitig bestehender Typhus unbedingt ausgeschlossen werden muss, liegt auf der Hand, ebenso ist schon wiederholt darauf aufmerksam gemacht worden, dass auch nach Ueberstehen eines Typhus die Widal'sche Reaktion manchmal lange Zeit positiv bleiben kann, auch wenn die klinischen Erscheinungen der Krankheit nur sehr gering waren. Dass das Blutserum icterischer Personen nur positiven Widal zeigte, wenn durch Anamnese das Ueberstehen eines Typhus nachweisbar war, diese an sich schon selbstverständlich erscheinende Tatsache wurde durch die Arbeiten von Steinberg (No. 34) und Kündig (No. 35) bestätigt.

Nachdem Schottmüller die Agglutination seiner Paratyphusbazillen durch das Krankenserum beschrieben hatte, war Kurth der erste, der Mitagglutination geringeren Grades für bacterium coli beobachtete. Einzelne Autoren glaubten zunächst trotzalledem allein auf Agglutinationsbefunde hin, die Diagnose Paratyphus stellen zu können, allein bald folgten Mitteilungen, welche nachwiesen, dass für Paratyphus- und Typhussera die Mitagglutination der verwandten Bakterien durchaus nicht zu den Seltenheiten gehörte. So stellte es sich für die Saarbrücker Paratyphusepidemie nach Hünermann heraus, dass bei 31 Untersuchungen des Blutes von 19 Kranken der Typhusbazillus bei einer Verdünnung von 1:30 nur 9mal nicht mitagglutiniert wurde, während anderseits echtes Typhuskrankenserum die Saarbrückener Stäbchen nicht beeinflusste. Im Gegensatz dazu beobachtete Jürgens bei einer Typhusepidemie, dass fast regelmässig die Paratyphusbazillen mitagglutiniert wurden. An anderer Stelle (No. 36) konnte derselbe Autor feststellen, dass die Agglutinationskraft des Krankenserums bei typhösen Erkrankungen in der Regel für die Bazillengattung, welche er als Erreger kulturell nachgewiesen hatte, weitaus am stärksten war, dass aber in einigen Fällen der Agglutinationstiter für einen verwandten Bazillenstamm ebenso hoch war wie für den speziellen Erreger, ja, dass in einigen Fällen, namentlich zu Beginn der Krankheit, der Titer der Mitagglutination den der spezifischen mehr oder weniger überstieg. Die Agglutinationsprüfung allein ermöglichte also nicht eine sichere Diagnose, die Agglutination sollte nicht streng spezifisch sein. Als Mittel, die Mitagglutination von der spezifischen zu unterscheiden, galten der Castellanische und der Pfeiffersche Versuch. Der Ansicht Jürgens

schlossen sich eine Reihe von Autoren an, von denen ich Brion (No. 37), Conradi (l. c.), v. Drigalsky (No. 38), Kayser (No. 39), sowie Grünberg-Bolli (No. 40) nenne unter Bezug auf eine Zupnik'sche Arbeit (No. 41). Zupnik stellt sich in Gegensatz zu diesen Autoren und vertritt seine schon früher (No. 42) aufgestellte Behauptung, dass die Ermittelung des obersten Agglutinationstiters ein verlässliches differenzialdiagnostisches Mittel sei. Die abweichenden Resultate der anderen Autoren führt er namentlich auf die Benutzung schwer agglutinabler Stämme zurück, sowie darauf, dass nicht immer die äussersten Grenz werte der Agglutinationskraft bestimmt wurden. Resultate, die durch verschiedene Technik der Agglutinationsprüfung gewonnen wurden, soll man überhaupt nicht mit einander vergleichen. Bei unverändert gleicher Technik und Benutzung leicht agglutinabler Stämme fand er, dass Typhusserum manchmal einen gleich hohen Titer für Typhus- wie für Paratyphusbazillen aufwies; einen höheren Titer für Paratyphus konnte er bei einem Typhusserum aber nur vorübergehend feststellen und nur zu einer Zeit, wo der Titer für beide Arten noch so gering war, dass er mit Sicherheit überhaupt nicht für die Diagnose verwertbar war, da in so geringen Verdünnungen auch normale Sera manchmal Agglutination zeigen. Paratyphus dagegen besass niemals eine gleich starke oder stärkere Agglutinationskraft für Typhusbazillen. Ein Serum, das gleichen Titer für beide Bakterien aufweist, kann daher, falls keine Mischinfektion vorliegt, nach Zupnik immer nur ein Typhusserum sein.

Ausser Zupnik traten auch Korte und Steinberg (No. 43) für die Spezifität der Agglutination ein. Auch sie führen die widersprechenden Ergebnisse der

anderen Autoren auf technische Mängel zurück; namentlich die Resultate von Grünberg und Bolly, nach denen in 35% der Typhusfälle, welche überhaupt Mitagglutination aufwiesen, die Mitagglutination die spezifische überwog, beanstanden sie durchaus, da die Zeitdauer bis zum Eintritt der Agglutination eine verschiedene war und die Titerwerte, die mit einander verglichen wurden, zum Teil an verschiedenen Krankheitstagen gefunden waren. Auch Porcile (No. 44) und Korte (No. 45) schlossen sich diesen Autoren an, ebenso Manteufel (No. 46), welcher bei 85 Fällen positiver Widal'scher Reaktion zwar in 60% der Fälle Mitagglutination der Paratyphusbazillen beobachtete, bei genauer Austitrierung der Grenzwerte aber niemals ein Ueberwiegen der Mitagglutination über die spezifische feststellen konnte. Das gleiche Verhalten fand auch Schottelius (No. 47) bei der von ihm beobachteten Paratyphusepidemie.

Ausser dem Krankenserum wurden auch künstlich hergestellte Immunsera zu den Versuchen herangezogen. Schon 1903 stellten Bruns und Kayser (No. 48) entsprechende Versuche an, die auch auf Vertreter der Coligruppe im engeren Sinne ausgedehnt wurden. Es zeigte sich hierbei, dass nur starke Typhusimmunsera Mitagglutination der Paratyphusbazillen aufwiesen und dass die Sera der beiden Typen des Paratyphus streng spezifisch waren. Von Coliserum wurden Typhusbazillen selten und immer schwach, Paratyphusbazillen nicht agglutiniert. Colibazillen waren dem Paratyphusserum gegenüber unempfindlich, während sie durch starke Typhussera manchmal in geringem Masse beeinflusst wurden. Porcile (l. c.) kam bei seinen Versuchen mit Immunserum zu ähnlichen Resultaten, nur wirkte sein Paratyphusimmunserum auch relativ stark

auf echte Typhusbazillen ein. Porcile führt dies darauf zurück, dass dieses Immunserum nicht besonders hochwertig war, er glaubt, dass er mit einem hochwertigen Serum zu eindeutigen Resultaten gekommen sein würde. Auch von Kutscher und Meinicke wurden zahlreiche Versuche mit künstlichem Immunserum angestellt und namentlich die grosse Verwandtschaft zum Mäusetyphus und einer Gruppe von Enteritisbakterien auch hier hervorgehoben.

Dass bei Agglutinationsversuchen die sogenannten „Hemmungszonen" besonders zu beachten sind, will ich hier nur unter Hinweis auf die Literatur erwähnen vergl. die Arbeiten von Falta und Nöggerath, 49; Sahli 50; Scheller, 51; Korte und Steinberg, l. c.; und Schottelius, l. c.)

Zur Erzielung vergleichbarer Resultate erscheint es, wie schon Zupnik (No. 41) vorschlug, wünschenswert, dass künftig eine bestimmte Methode der Agglutinationsprüfung allgemeine Anerkennung und Anwenwendung findet. Die durch Benutzung leicht und schwer agglutinabler Stämme entstehenden Differenzen könnten nach seinem Vorschlage durch Verwendung des Diagnosticum Ficker vermieden werden. Dasselbe hat sich auch nach den letzten Veröffentlichungen des Kaiserlichen Gesundheitsamtes (l. c.) durchaus bewährt. Durch Stühlinger ist es durch ein entsprechendes Präparat für Paratyphus ergänzt.

Über die Pathogenität und Virulenz der Paratyphusbazillen liegen zahlreiche Untersuchungen vor, aus denen wir folgendes hervorheben wollen.

Für subkutane und intraperitoneale Infektion zeigten sich die meisten gebräuchlichen Versuchstiere empfänglich. Nach Kurth waren Meerschweinchen durch intraperitoneale Injektion von $^1/_{200}$ Öse einer

18stündigen Agaraussaat infizierbar. Die Tiere starben nach etwa 24 Stunden. Solche, deren Gewicht über 400 gr betrug, waren nur vorübergehend krank.

Conradi, v. Drigalski und Jürgens infizierten Meerschweinchen von 250 gr Gewicht durch $^1/_{30}$ bis $^1/_{40}$ Normalöse, nach Fischer (l. c.) genügte schon $^1/_{1000}$ Normalöse, nach Kutscher une Meinicke $^1/_{500}$ Normalöse einer 24stündigen bei 37° gewachsenen Agarkultur, bei 3 Stämmen waren auch $^1/_{50\,000}$ und bei 4 Stämmen endlich sogar $^1/_{100\,000}$ Normalöse ausreichend. Während es sich bei den bislang erwähnten Versuchen um den Typus B handelte, wies der Typus A eine wesentlich geringere Virulenz auf. Nach Kutscher und Meinicke überstieg sie niemals $^1/_{10}$ Normalöse; auch hierin nähert sich also wieder der Typus A dem Eberth'schen Bazillus, dessen Pathogenität nach demselben Autoren zuweilen $^1/_{20}$—$^1/_{30}$ Normalöse, höchstens aber $^1/_{100}$ Normalöse betrug.

Weisse Mäuse gingen nach Kurth auch nach subkutaner Infektion zu Grunde, während bei Meerschweinchen nur teigige Schwellung und Nekrose an der Injektionsstelle bei dieser Art der Infektion auftrat. Nach Korte (l. c.) waren 0,04 ccm einer 24stündigen Bouillonkultur für Mäuse hoch virulent; nach Kutscher und Meinicke starben die subkuten infizierten Tiere auch nach erfolgter Abszedierung an Sepsis, nach Vagedes (No. 52) tötete $^1/_{100}$ Öse 24stündiger Bouillonkultur Meerschweinchen von 200 gr Gewicht.

Kaninchen starben nach intravenöser Injektion von $^1/_4$—$^1/_2$ Öse (Conradi, v. Drigalski und Jürgens). Auch Kutscher und Meinicke gelang die subkutane, intraperitoneale und intravenöse Infizierung von Kaninchen, bei jungen Kälbern beobachteten sie nach subkutaner Injektion einer Normalöse keine Reaktion.

Hinsichtlich des Geflügels betonen Conradi, v. Drigalski und Jürgens das Fehlen der Pathogenität für Hühner, eine Angabe, die Kutscher und Meinicke bestätigten und auch auf Tauben ausdehnten; sie hatten nur einmal einen Abszess zu konstatieren. Im Gegensatz dazu erlagen nach Vagedes (l. c.) Tauben der intravenösen und intramuskulären Infektion, unter den Zeichen akuter Vergiftung.

Da die Infektion des Menschen wohl in der Regel per os erfolgt, wurden auch zahlreiche Fütterungsversuche an Tieren vorgenommen.

Nach Kurth waren Meerschweinchen, Mäuse und Ratten durch Verfütterung nicht infizierbar, auch Korte (l. c.) kam zu negativen Resultaten. Die Resultate Bonhoffs (No. 53) waren wechselnd, während Smidt (No. 54) positive zu verzeichnen hatte und Vagedes die tötliche Infektion eines Meerschweinchens durch Einverleibung von 1 ccm 24stündiger Kultur mittelst Sonde gelang. Nach Kutscher und Meinicke starben Meerschweinchen, die Bouillonkultur mit dem Futter erhalten hatten, nicht, doch wurden sie immun. Bei weissen Mäusen gelang die Infektion per os auch diesen Autoren nicht immer.

Wegen der nahen Verwandtschaft der Paratyphusbazillen mit den Fleischvergiftungsbakterien wurden auch Infektionsversuche an grösseren Haustieren von denselben Autoren vorgenommen. Dieselben sollten klar stellen, ob vielleicht auch Tierkrankheiten durch Paratyphusbazillen hervorgerufen werden könnten. Die Resultate waren negativ: Ein Pferd zeigte keinerlei Reaktion, Hund und Ziege Temperatursteigerungen; ein Ziegenlamm erkrankte mit Fieber und Darniederliegen der Fresslust. Ein Hammel reagierte mit Fieber und breiigen Faeces. Auch bei jungen Kälbern stellten

sich Fieber und heftige Diarrhöen ein, Bei allen diesen Fütterungsversuchen wurden trotz täglicher diesbezüglicher Untersuchung der Faeces niemals Bakterien in denselben gefunden, während die kleineren Versuchstiere oft massenhaft Paratyphusbazillen mit denselben ausschieden; ebenso trat auch keine Agglutinationskraft des Blutes auf. Auch Trautmann gelang es nicht, Hund und Katze durch seinen Bazillus zu infizieren.

Wiesen schon die Ergebnisse der erwähnten Autoren unter einander einige Widersprüche hinsichtlich der Virulenz der Paratyphusbazillen auf, so stellten sich zu allen in völligen Gegensatz die Ergebnisse von Erne (l. c.). Weisse Mäuse und Meerschweinchen starben nach seinen Angaben nur nach subkutaner Injektion grosser Mengen von Agarkulturen unter den Zeichen der Intoxikation; Kaninchen blieben am Leben. Bei intravenösor Injektion eines Kubikzentimeters in Wasser aufgeschwemmter Agarkultur gingen die Bakterien in den Harn über. Dass der von Erne aus Blut und Faeces eines Patienten gezüchtete Bazillus auch kulturell Unterschiede gegen die Bazillen der übrigen Autoren aufwies, haben wir schon oben erwähnt. Ob ein solcher Bazillus noch als Paratyphusbazillus anerkannt werden darf, überlasse ich dem Urteil der Bakteriologen.

Von Interesse war auch die Frage, ob die Paratyphusbazillen hitzebeständige Toxine besitzen, die dem Eberth'schen Bazillus nicht zukommen. Kurth fand Fehlen jeder Giftigkeit, sobald die Kulturen über 100° erhitzt waren. Die Versuche Bonhoff's sind nicht ganz eindeutig ausgefallen, scheinen aber eher dagegen, als dafür zu sprechen. Kutscher und Meinicke injizierten $^1/_2$ –1 Oese einer in Kochsalz abgeschwemmten Kultur, die 10 Minuten bei 100°

gehalten war. Von 16 Tieren starb eines nach sechs Wochen, im Körper desselben waren Paratyphusbazillen nicht nachweisbar. Bei Anwendung grösserer Mengen von Kultur starben sämtliche Tiere. Mit derselben Aufschwemmung angelegte Kulturen blieben steril. Die Verfasser vermuten deshalb, dass die Versuchstiere der Schwere des Eingriffes an sich nicht gewachsen gewesen seien, da auch unter den gleichen Bedingungen mit Eberth'schen Bazillen vorgenommene Versuche zu demselben Ergebnis führten. Der von Trautmann isolierte Bazillus soll hitzebeständige Toxine besessen haben: eine Hausmaus konnte durch Injektion von 1,25 ccm einer gekochten Bouillonaufschwemmung vergiftet werden. Wenn man jedoch sich Kutscher und Meinicke anschliesst und die Bedeutung des Chocs so hoch anschlägt, wird man auch die Beobachtung Trautmann's nur mit Vorsicht verwerten dürfen.

Künstliche aktive Immunisierung konnten Kutscher und Meinicke durch subkutane Injektion von lebender oder abgetöteter Kultur, ebenso auch, wie schon oben erwähnt, durch einmalige Verfütterung erzielen. Die Immunisierung war auch wirksam gegen die Infektion mit Mäusetyphus, nicht aber gegen die mit Eberth'schen Bazillen.

Neben dem Nachweis der Erreger und der Agglutinationsreaktion wurde von Conradi, v. Drigalski und Jürgens, wie erwähnt, auch der Pfeiffer'sche Versuch herangezogen, der teils als Probe auf das Exempel benutzt werden, teils auch bei zweifelhaftem Ergebnis der Agglutinationsprüfung neben dem Castellanischen Versuche nach dieser oder jener Seite hin bisweilen die Diagnose entscheiden kann: Bei intraperitonealer Injektion der Bazillen zugleich mit einem Immunserum (man kann dazu entweder ein Kranken-

serum oder ein künstliches Immunserum benutzen) tritt, falls das Serum ein spezifisches ist, keine Infektion ein, sondern die Bakterien werden in der Bauchhöhle des Tieres vernichtet. Conradi, v. Drigalski und Jürgens fanden, dass das mit ihrem Paratyphusbazillus hergestellte Immunserum ebenso sehr wie auf Paratyphusbazillen auch auf Typhusbazillen einwirkte, ebenso schützte auch das Krankenserum gegen die Infektion mit beiden Bazillenarten, gegen die Typhusinfektion jedoch in erheblich geringerem Masse. Die schützende Kraft des echten Typhusserums erwies sich als gleich stark gegen beide Infektionen. Bonhoff zeigte, dass diese schützende Kraft des Paratyphusserums sich auch auf den Mäusetyphus erstreckte. Auch Korte benutzte den Pfeiffer'schen Versuch zur Differenzialdiagnose. Eine grössere Versuchsreihe mit künstlichem Immunserum stellten Kutscher und Meinicke an: sämtliche Paratyphusstämme wurden in Pfeiffer-schen Versuch durch Paratyphusimmunserum aufgelöst, freilich nicht alle bei gleicher Verdünnung des Serums. Auch hierbei zeigte der Mäusetyphus seine nahe Verwandtschaft zum Paratyphus B; hochwertige Typhusimmunsera dagegen beeinflussten Paratyphus B nur in sehr geringen Verdünnungen. Von den echten Typhusstämmen wurden nur einige in geringem Masse durch hochwertiges Paratyphus- oder Mäusetyphusimmunserum beeinflusst.

Die von Neisser-Wechsberg (München. medizinische Wochenschrift 1901) angegebene Modifikation des Pfeiffer'schen Versuches, welche denselben zu einem Reagensglasversuche umgestaltete, benutzte Laubenheimer (No. 55). Die bakterizide Kraft des Krankenserums war eine spezifische, unter 15 Fällen verhielt sich nur einer refraktär, hier wurde der Eberth'sche

Bazillus aus dem Blute gezüchtet und durch das Krankenserum agglutiniert und trotzdem war dasselbe in höherem Masse für Paratyphus A bakterizid, als für den Eberthschen Bazillus. Bei 12 Typhus- und drei Paratyphusfällen wurde die agglutinierende Kraft des Serums nur 2mal, die bakterizide Kraft aber viermal vermisst. Als frühester Termin, an dem Bakterizidie eines Krankenserums beobachtet wurde, stellte sich der achte Krankheitstag heraus. Daraus, dass das Serum erst bei einem gewissen Grade der Verdünnung bakterizide Kraft entfaltet, erklärt sich die Tatsache, dass auch bei Patienten, deren Blut schon diese Kraft besitzt, doch noch lebende Bazillen in demselben gefunden werden können. Töpfer und Jaffé (No. 56) fanden im Gegensatz dazu bei ähnlicher Versuchsanordnung, aber bei Benutzung künstlicher Immunsera an Stelle der Krankensera, dass Paratyphusserum im Reagensglasversuche gar keine bakterizide Wirkung auf Paratyphusbazillen ausübte, während beim Tierversuche die bakterizide Kraft des Paratyphusserums ebenso gross war, wie die des echten Typhusserums. In der Praxis werden diese höchst komplizierten Versuche natürlich niemals eine allgemeinere Anwendung finden, wie schon die genannten Autoren selbst hervorgehoben haben.

Da die Veranlassung zur Entdeckung der Paratyphusbazillen durch die bakteriologische Untersuchung von Krankheitsfällen gegeben wurde, welche klinisch als Typhusfälle imponierten, hat man die Verwandtschaft zum Eberth'schen Bazillus ganz besonders betont und sich hierauf bei der Namengebung bezogen. Erst im Laufe der Untersuchungen stellte es sich heraus, dass die Verwandtschaft zu bacterium coli, den verschiedenen Enteritis- und Fleischvergiftungsbakterien sowie auch zum Mäusetyphus eine annähernd ebenso nahe ist.

Man kann den Paratyphusbazillen darnach eine verschiedene Stellung im System der Hogcoleragruppe geben (Variabilität der Typhusbakterien nimmt heutzutage wohl niemand mehr an). Alle Autoren sind sich darüber einig, dass die beiden Typen des Paratyphus selbst jedenfalls scharf von einander zu trennen sind. Trautmann fasst unter dem Namen bacillus paratyphosus folgende Gruppen zusammen:

a. bacterium enteritidis.

b. bac. Breslawiensis (hierzu rechnet er den von ihm isolierten Fleischvergifter).

c. bac. Hamburgensis (Paratyphus B).

d. bac. Strassburgensis (Paratyphus A).

e. bac. morbificans (Basenau).

Bonhoff bezeichnet als

1. bac. paratyphosus nur den Typus A der Paratyphusbazillen, da dieser in der Tat dem Eberth'schen Bazillus nahe stehe, und stellt ihm gegenüber die Gruppe des

2. bact enteritidis (Paratyphus B Mäusetyphus und bact enteritidis (Gärtner).

Kutscher und Meinicke endlich stellen nebeneinander

1. Typhusbazillen (Eberth'scher Typus).

2. Paratyphus B, Mäusetyphus und eine Gruppe von Enteritisbakterien.

3. Coli-Bazillen. Hierzu Paratyphus A und eine zweite Gruppe der Enteritisbakterien.

Der Paratyphus ist eine geographisch weit verbreitete Krankheit, doch scheint er in manchen Gegenden auch selten zu sein oder ganz zu fehlen. Manteufel z. B. erwähnte (l. c.) seiner Zeit, dass er in Halle noch keinen sicheren Fall von Paratyphus habe beobachten können, trotzdem bei allen typhusverdächtigen

Erkrankungen die Agglutination mit Typhus- und Paratypusbazillen geprüft wurde. Eine Zusammenstellung aller Plätze, an denen Paratyphusfälle beobachtet wurden, findet sich schon in dem Sammelreferat von Clemen (No. 57). Der Paratyphus A ist viel seltener als Paratyphus B und wurde namentlich lange Zeit nicht als Erreger grösserer Epidemien nachgewiesen. Erst neuerdings erwähnt Kayser (No. 58) eine in Paris von Netter beobachtete Epidemie, welche 19 Fälle von Paratyphus A umfasste, und eine zweite Epidemie in Nordfrankreich, die von Netter und von S. Ribadeneau-Duma erörtert worden ist.

Die ersten Fälle von Paratyphus waren sporadische: weder Schottmüller noch Kurth konnten einen Zusammenhang zwischen ihren Fällen feststellen oder eine gemeinsame Infektionsquelle nachweisen. Die Anschauung jedoch, dass Paratyphus lediglich oder vorwiegend in sporadischen Fällen auftrete, wurde schnell genug widerlegt durch die nun erfolgenden Berichte über Paratyphusepidemien. Wenn die von de Feyfer und Kayser (No. 59) beobachtete Epidemie auch vielleicht nicht ganz allgemein Anerkennung gefunden hat, weil die Diagnose sich lediglich auf Agglutinationsbefunde stützt und der Erreger selbst nicht nachgewiesen wurde, so war völlig einwandfrei die sogenannte Saarbrückener Epidemie. Hier zeigte es sich zuerst, dass der Paratyphusbazillus unter ähnlichen Umständen wie der Eberth'sche auch sehr wohl in der Lage ist, Epidemien hervorzurufen. Die Verhältnisse sind in diesem Falle besonders genau untersucht und durch Priefer (No. 60) geschildert worden. Aus einem Abort, der von einem an Paratyphus erkrankten Soldaten benutzt worden war, gelangten die mit Bazillen beladenen Fäcalien durch eine schadhafte Stelle in die Wasser-

leitung und veranlassten so einen explosionsartigen Ausbruch der Krankheit unter den Soldaten, welche aus dieser Wasserleitung ihr Trinkwasser entnommen hatten. Nach Isolierung sämtlicher Erkrankter und Reparatur und Desinfektion der Wasserleitung wurden keine weiteren Krankheitsfälle beobachtet. Sion und Negel gelang es, einen Bazillus aus dem Schmutz zu isolieren, welcher der Wand eines sehr unhygienischen Hausbrunnens anhaftete. Sie wiesen die Identität desselben mit Paratyphusbazillen nach, welche sie aus dem Blute der im zugehörigen Hause wohnenden Kranken gezüchtet hatten. Auch de Feyfer und Kayser wiesen bei ihrer Epidemie auf die lokalen Beziehungen der einzelnen Fälle zum Wasser, in diesem Falle zu einem Bache hin. So gelang es auch Conradi (l. c.), Paratyphusbazillen im Wasser im Zusammenhang mit einem Krankheitsfalle nachzuweisen. Ein Kind erkrankte nach Genuss von Eisstückchen unter typhusähnlichen Symptomen. Typhus- und Paratyphusbazillen wurden im Wasser des Teiches gefunden, aus dem die Eisstückchen entnommen waren, ausserdem fanden sie sich in den Faeces des betreffenden Kindes. Schottelius hält für die Freiburger Epidemie den Zusammenhang mit der Entleerung einer alten Senkgrube für wahrscheinlich, freilich fällt ihm selbst schon der Umstand auf, dass die Arbeiter, welche die Arbeit verrichtet hatten, alle gesund blieben, während die Krankheitsfälle erst 14 Tage später unter den Mitgliedern jenes Hausstandes auftraten. Ziemlich komplizierte Verhältnisse lagen nach B. Fischer (l. c.) in Kiel vor. Es trat eine Reihe von Paratyphusfällen in einem bestimmten Stadtgebiete auf. Boden, Wasserleitung und Milch als Vermittler der Uebertragung konnten ausgeschlossen werden, doch führte die Häufung der Krankheitsfälle

in einem Schlachterhause, aus dem die meisten infizierten Haushaltungen Fleisch bezogen hatten, zu der Annahme, dass die Verbreitung der Keime durch das Fleisch erfolgt sei. In dieser Vermutung wurde Fischer bestärkt dadurch, dass es ihm unter anderen Umständen einmal gelang, Paratyphusbazillen aus dem Fleisch von zwei Kühen zu züchten, die unter den Symptomen der akuten Enteritis gefallen waren. Diesem Befunde stehen freilich die Resultate von Kutscher und Meinicke gegenüber, denen es, wie gesagt, nicht gelang, den Paratyphus im Experiment auf grössere Haustiere zu übertragen; sie leugnen deshalb, dass Paratyphu als solcher als Tierkrankheit existiert, geben aber die Möglichkeit einer Wund-Infektion von Tieren durch Paratyphusbazillen zu. Wie dem auch sein mag, die Beobachtungen Fischer's scheinen doch darauf hinzuweisen, dass Fleisch die Keime verbreiten kann, mögen dieselben nun schon bei Lebzeiten des Tieres in demselben vorhanden gewesen oder infolge unsauberer Behandlung später in dasselbe gelangt sein. In der Tat ist die Verbreitung von Paratyphusbazillen durch Nahrungsmittel mehrfach bestätigt worden. Dass die Bazillen sich speziell im Fleisch rapide vermehren, konnte Trautmann (l. c.) experimentell nachweisen, Vagedes (l. c.) vermutet, dass auch durch rohe Enteneier Paratyphus-Bazillen übertragen werden könnten.

Schottmüller und Kurth hatten aus dem sporadischen Auftreten ihrer Fälle den Schluss gezogen, dass bei Paratyphus die direkte Uebertragung von Mensch zu Mensch ziemlich selten sei; hatte doch nach Kurth einer seiner Patienten dauernd mit einem anderen Individuum das Bett teilen können, ohne dass Infektion auftrat. Von grosser Bedeutung für die Epidemiologie dieser Krankheit ist jedenfalls der Umstand, dass die-

selbe so oft ambulant überstanden wird und dass dadurch viele Fälle den Massregeln gegen die Weiterverbreitung entzogen werden. Fischer konnte durch Nachfrage 21 Fälle nachweisen, in denen die Patienten nur über Kopf- und Gliederschmerzen geklagt hatten, während zugleich ungeheuere Mattigkeit und bei den meisten auch Diarrhöen bestanden hatten. Von diesen Personen war nur die Hälfte bettlägerig, das Serum aller aber agglutinierte Paratyphus B prompt bei 1:60 bis 1:600. Ein ganz neues Licht warf aber auf die Epidemiologie des Typhus wie des Paratyphus die Entdeckung der sogenannten Bazillenträger. Schon Jürgens (l. c.) erwähnte 5 von ihm untersuchte Fälle, welche Personen betrafen, bei denen trotz Fehlens klinischer Typhussymptome und trotz Fehlens der Agglutination Eberthsche Bazillen im Stuhlgange gefunden wurden. 4 von diesen Personen hatten überhaupt kein Fieber gehabt. Dass auch Paratyphusbazillen im Stuhlgang gesunder Personen gefunden werden können, zeigte zuerst Conradi (l. c.) Eine besondere Form der Bazillenträger bilden die sogenannten Dauerausscheider. Als man nach der von Robert Koch inaugurierten Methode der Typhusbekämpfung es sich zum Prinzip gemacht hatte, Typhuspatienten aus der Krankenhausbehandlung erst dann zu entlassen, wenn mehrfache Stuhluntersuchungen negativ ausgefallen waren, fand sich, dass die Ausscheidung von Bazillen mit den Faeces bei manchen Patienten scheinbar überhaupt kein Ende nahm. Nach Lenz (No. 62) kann man als Dauerausscheider betrachten solche Personen, welche 10 Wochen nach Beginn der Krankheit oder eines Recidivs noch Typhus- oder Paratyphusbazillen ausscheiden; klinisch aber genesen sind. Es gelang Lenz im ganzen fünf Paratyphusbazillenträger zu eruieren. Für Ausscheider

beider Arten machte sich ein Ueberwiegen des weiblichen Geschlechtes bemerkbar. Lenz vermutet, dass alle Arten von schwächenden Momenten die Disposition zur Entstehung einer Dauerausscheidung geben können. Uebrigens hatten die chronischen Paratyphusbazillenträger alle nur an leichten Diarrhöen gelitten und mit einer Ausnahme die Krankheit ambulant überstanden. Die Bazillen wurden meist in sehr reichlichen Mengen ausgeschieden, ihre Virulenz für Tiere schwankte in denselben Grenzen, wie die der von Kranken gewonnenen Bakterien. Dass die Bakterien der Dauerausscheider auch für den Menschen pathogen sein müssen, wird indirekt bewiesen durch die Abnahme der Typhusfälle in endemischen Heerden nach genauer Ueberwachung gerade der Dauerausscheider. In ihrer zeitlichen Dauer scheinen die chronischen Bazillenträger fast unbegrenzt zu sein im längsten Fall, der beobachtet wurde, lagen zwischen der mutmasslichen Typhuserkrankung und dem letzten Nachweis der Bazillenausscheidung im Stuhlgang 42 Jahre.

Wie v. Drigalski (l. c.) es vorgeschlagen hat, kann man beim Typhus und Paratyphus in epidemiologischer Hinsicht unterscheiden:

1. Die explosionsartig auftretenden Epidemien mit typhusähnlichem Krankheitsbild, welche sich an die Infektion einer Wasserleitung etc. anschliessen. In diesen Fällen ist offenbar der Paratyphus dem Eberthschen Typhus auch hinsichtlich der Contagiosität völlig gleich zu setzen, das haben die verschiedenen Epidemieen zur Genüge bewiesen. Das baldige Erlöschen der Saarbrückener Epidemie war doch wohl nicht durch die geringe Contagiosität der Krankheitserreger bedingt, wie Vagedes anzunehmen scheint, sondern ist darauf zurückzuführen, dass die Infektionsquelle sofort erkannt

wurde und dass, da es sich um Militärpersonen handelte, die Isolierung der erkrankten und verdächtigen ganz konsequent durchgeführt werden konnte.

2. Die Endemieen, gleichfalls mit typhusähnlichem Krankheitsbild, welche offenbar namentlich durch die Dauerausscheider unterhalten werden. Wirkliche sporadische Fälle, die ganz ausser Zusammenhang mit anderen Erkrankungen stehen, scheinen recht selten zu sein.

3. Können die Paratyphusbazillen eine Krankheit verursachen, welche unter dem Bilde einer höchst akuten Vergiftung verläuft. Hier können zwar unter Umständen zahlreiche Personen auf einmal erkranken, doch sind die Chancen für die Weiterverbreitung sehr gering, weil die akut und mit alarmierenden Symptomen einsetzende Krankheit wohl in der Regel zur Aufnahme der Patienten in ein Krankenhaus führt oder aber auch dem Laien von selbst als gefährlich imponiert und ihn warnt. Die Uebertragung geschieht in diesen Fällen durch Nahrungsmittel, am meisten durch bazillenhaltiges Fleisch.

Hinsichtlich der klinischen Symptome stellen die Autoren die Aehnlichkeit mit dem Eberth'schen Typhus meist in den Vordergrund, einzelne bezeichnen beide Krankheitsbilder als voll identisch.

Auch an Paratyphus erkranken mehr Männer als Frauen, das mittlere, jugendliche Alter wird bevorzugt.

Die Dauer der Incubationszeit liess sich wohl am genauesten bei der Saarbrückener Epidemie feststellen, sie betrug nach Priefer 13—14 Tage, in einem anderen Falle wurde sie von Conradi (l. c.) auf 10 Tage berechnet.

Die Initialsymptome entsprechen im ganzen denen des Eberth'schen Typhus: sie bestehen in Kopfschmerzen, Nasenbluten, Uebelkeit und ausgesprochener Hinfällig-

keit. Manchmal findet sich stärkere Beteiligung der Rachenorgane, eventuell auch Halsdrüsenschwellung. Hierzu gesellen sich ausser dem Fieber bald leichte Diarrhöen, bald Verstopfung.

Auch die Fieberkurve unterscheidet sich in den meisten Fällen nicht von der eines echten Abdominaltyphus, doch scheint die Dauer der fieberhaften Periode im allgemeinen kürzer zu sein, die Kurve ist wie in sich zusammengedrängt und liegt meist etwas tiefer als eine Typhuskurve. Die Dauer der ganzen Krankheit berechnet sich auf 12—84 Tage.

Der Fieberanstieg vollzieht sich gewöhnlich treppenförmig, aber in anderen Fällen auch steil, mit Schüttelfrost, die Continua verläuft unregelmässiger als beim Eberth'schen Typhus und kann unter Umständen auch ganz fehlen; die Entfieberung kann sowohl lytisch als auch kritisch vor sich gehen, öfters wird auch eine perturbatio critica beobachtet. In den ersten Tagen der Rekonvaleszenz sind die Temperaturen manchmal subnormal. Die Rekonvaleszenz pflegt sich länger hinzuziehen, als man nach dem leichten Eindruck, den die Krankheit oft macht, erwarten zu müssen glaubt. Das Fehlen von Recidiven wurde anfangs als typisch bezeichnet, später sind dieselben aber ziemlich oft beobachtet worden, zuerst von Brion und Kayser (l. c.)

Der Puls ist im Verhältnis zur Temperatur meist relativ verlangsamt, er ist oft dicrot und gegen Ende der Entfieberung meist sehr labil.

Auf der Haut bilden Roseolen keinen ganz konstanten Befund, wo sie vorhanden waren, wurden sie zweimal auch an den Händen und im Gesicht beobachtet (14 und 63). Achard und Bensaude (l. c.) erwähnen einen scharlachartigen Ausschlag, der 2—3 Tage vor den Roseolen auftrat, Luksch (No. 64) stecknadel-

kopfgrosse, dunkelrote Flecken und Johnston (No. 63) einige dunkle Flecken auf dem Abdomen, die er von Roseolen deutlich unterscheiden konnte. Blutungen in Haut, Zahnfleisch und Muskulatur sind gleichfalls beschrieben (No. 18). Das Verhalten der Zunge entspricht dem Eberth'schen Typhus.

Die Milz ist in der Regel perkussorisch vergrössert, oft auch palpabel; Durchfall und Verstopfung wechseln miteinander ab, typische erbsenbreiartige Stühle wurden durchaus nicht in allen Fällen gesehen. Ileocoecalgurren wird oft vermerkt. Eine Darmperforation ist noch nicht beschrieben worden, auch Darmblutungen scheinen selten zu sein. Am häufigsten fanden de Feyfer und Kayser (l. c.) dieselben. Am Herzen treten manchmal accidentelle Geräusche auf, Bronchitis ist häufig, doch gehören ausgesprochene pneumonische Prozesse zu den Seltenheiten, erwähnt werden dieselben aber auch, z. B. von Luksch (Bronchopneumonie und Carnification eines Lungenlappens kombiniert mit serofibrinöser Pleuritis). Die Psyche der Kranken kann sich verschieden verhalten: während sie bei vielen Patienten während der ganzen Krankheit normal, das Sensorium völlig frei ist, sind in anderen Fällen von leichter Benommenheit bis zu ausgesprochener Schlafsucht alle Uebergänge möglich.

Die Diazoreaction ist oft positiv, auch enthält der Urin in vielen Fällen Eiweiss. Das Verhalten der Leukocyten ist nach den Untersuchungen von Gütig (No. 65) analog dem beim Eberth'schen Typhus.

Komplikationen mannigfacher Art kommen vor. Priefer z. B. erwähnt meningitische Symptome, Arteritis und Thrombose, Entzündung der Kreuzdarmbeinfuge, Schwellung und Vereiterung von Halslymphdrüsen. Neuritis optica ist von Flatau (No. 66) mit-

geteilt. Andere Autoren erwähnen Myositis, Monarthritis purulenta, osteochondrale Eiterungen etc. Sion und Negel fanden bei einem schweren septischen Fall Meningitis und Encephalitis.

Im Gegensatz zu diesen typhusähnlichen Fällen finden sich auch dem Typhus durchaus unähnliche Krankheitsbilder beschrieben, die durch Paratyphusbazillen verursacht wurden.

Einen dem Nephrotyphus entsprechenden Fall von Nephroparatyphus beschrieben Klieneberger u. Scholz (l. c.). Dass der von ihnen als Erreger eruierte Bazillus gewisse Unterschiede gegen die anderen Paratyphusstämme aufwies, ist oben schon erwähnt worden. Den Symptomenkomplex ihres Falles kennzeichnen die beiden Autoren als „akute fieberhafte Krankheit, die mit stärkeren Allgemeinerscheinungen einherging und neben geringfügigem Lungenkatarrh und fraglicher Milzschwellung durch hämorrhagisch-nephritische Symptome gekennzeichnet war.“ Fieberrückfälle, sowie die schon erwähnten Blutungen in Haut, Muskeln und Zahnfleisch vervollständigten das Bild; Roseolen fehlten.

Eine andere Gruppe von Erkrankungen verlief unter den klinischen Symptomen der Nahrungsmittelvergiftungen. Diese kennzeichnen sich durch ganz akutes Einsetzen mit Incubationszeit weniger Stunden und meist schnelle Wendung im günstigen oder ungünstigen Sinne.

Hierher gehören die schon erwähnten Fälle von Fischer. Bei denselben agglutinierte das Krankenserum Paratyphusbazillen in starker Verdünnung, während aus dem Fleische von zwei Kühen Paratyphusbazillen isoliert wurden, die durch das Krankenserum ebenfalls stark agglutiniert wurden. Genuss des Kuhfleisches seitens der Erkrankten war zwar nicht

festzustellen, wohl aber Genuss von roher Milch. Vagedes (l. c.) berichtete über die Erscheinungen einer akuten Vergiftung, die bei mehreren Mitgliedern einer Familie nach Genuss einer nicht ganz frischen Mehlspeise auftraten. Ein Fall kam unter choleraartigen Symptomen schnell zum exitus. Aus Leichenteilen, Faeces und Erbrochenem wurden Paratyphusbazillen gezüchtet. Trautmann berichtete wiederum über eine Fleischvergiftung, bei der in 6 Tagen 57 Personen erkrankten. Ein neunjähriger Knabe kam zum exitus. Aus Leichenteilen wurden bacterium coli, Streptokokken und der oben schon erwähnte mehreren Fleischvergiftungsbakterien und dem Paratyphus B identische Bazillus gezüchtet. Derselbe muss auf Grund der Tierversuche als Erreger der Krankheit entsprochen werden. Krehl (No. 67) besprach ebenfalls eine Reihe von akuten Vergiftungen, die wahrscheinlich durch den Genuss von Wurst hervorgerufen waren. In den Dejektionen der Patienten fand sich Paratyphus B in grosser Menge, Agglutinationskraft des Blutes war nur für diese Stämme vorhanden: in den Würsten konnte der Bazillus aber nicht nachgewiesen werden, ebenso waren typhusartige Krankheitsfälle in der Umgebung der Erkrankten nicht beobachtet.

Trautmann (No. 68) sucht zu erklären, worauf es zurückzuführen ist, dass identische Bakterien das eine Mal ein typhusähnliches Krankheitsbild, in anderen Fällen das der Fleischvergiftung hervorrufen. Nach seinen Angaben spielen dabei ausser den Stammeseigentümlichkeiten der Bakterien und der persönlichen Disposition namentlich zwei Umstände eine Rolle: 1) der Grad der Virulenz der Bakterien 2) der Umstand, wo die Incubationszeit vor sich geht. Die Fleischvergiftungen werden bekanntlich in der Regel durch

den Genuss des Fleisches notgeschlachteter Tiere hervorgerufen. Als Tierkrankheiten kommen dabei Enteritis, puerperale Sepsis und Nabelinfektion des Neugeborenen in erster Linie in Frage. (Von diesen Krankheiten scheint allerdings nach Kutscher und Meinicke (cf. oben) für die Infektion mit Paratyphus die Enteritis nicht in Frage zu kommen), In diesen Fällen haben die Erreger schon eine Zeit lang im Tierkörper gelebt und daselbst ihre Toxine entwickelt; diese führen, in den menschlichen Körper gebracht, zur Entwickelung der ganz akuten Krankheit, die entweder bald zum Tode führt, oder durch Erbrechen und Diarrhöen die Eliminierung der Giftstoffe und der Bakterien aus dem Körper bewirkt. Demgegenüber rufen dieselben Bakterien ein typhusähnliches Krankheitsbild hervor, wenn nur sie selbst ohne vorgebildete Toxine in den menschlichen Organismus gelangen und denselben durch Vermehrung und allmähliche Toxinbildung angreifen. Gelingt im ersten Fall die Eliminierung der Erreger oder ihre Vernichtung im Körper nicht gleich vollständig, so kann sich an die akute Vergiftung nunmehr noch eine typhusähnliche Krankheit anschliessen. Auch Krehl teilt wohl auf Grund ähnlicher Vorstellungen die verschiedenen klinischen Bilder der Fleischvergiftung ein in 1) eigentlichen Botulismus mit Vorwiegen nervöser Symptome, 2) die gastroenterische und 3) die typhöse Form. Die Fälle Krehl's waren mit einer Ausnahme höchst akut: jäher Anstieg der Temperatur, Erbrechen, Diarrhöen, Abfall nach 3 Tagen. Bei drei Patienten konnte schon am ersten Krankheitstage Milztumor festgestellt werden. Bei einer Patientin wurde eine typische Roseola beobachtet. Ein Fall dagegen illustriert durch den langen Bestand des Fiebers (18 Tage) den Uebergang zu typhusähnlichen Erkrankungen.

Schon Schottmüller hatte seiner Zeit die relative Gutartigkeit der typhusähnlichen Form des Paratyphus betont, eine Beobachtung, die von der Mehrzahl der Autoren bestätigt wurde. Freilich sind auch einige Fälle bekannt geworden, welche zum exitus letalis führten; diese verdienen besonders Interesse, weil sie über die pathologische Anatomie des Paratyphus Aufklärung geben. Der Fall von Longcope (No. 69) war mir aus äusseren Gründen nur im Referat zugänglich. Darnach handelte es sich um einen 22jähr. Mann, welcher unter den klinischen Symptomen des Abdominaltyphus zu Tode kam. Als Autopsiebefund finden wir vermerkt: im Dünndarm weder Schwellung der Follikel noch der Peyer'schen Haufen, Mesenterialdrüsen frei. Im Colon die solitären Follikel als kleine graue Punkte von 1 mm Durchmesser sichtbar. Die Milz wiegt 460 gr. Pulpa weich und bröckelig, Nekrosen der Leber. Im Falle von Sion und Negel lag ein schwerer Abdominaltyphus vor, der in den letzten 12 Tagen durch meningitische und encephalitische Symptome kompliziert war, von denen Trismus, Opisthotonus, Strabismus und linksseitige Lähmung hervorgehoben werden sollen. Hier ergab die Sektion embolische Erweichung einer Hirnhemisphäre, akute diffuse Meningoencephalitis, Bronchitis und bronchopneumonische Herde, Carnification eines Unterlappens, serofibrinöse, etwas hämorrhagische Pleuritis, Entartung des Herzmuskels mit Laennec'scher Vegetation, chronische parenchymatöse Entartung von Leber und Nieren, chronische und akute Milzschwellung, anämische Infarkte in Milz und Nieren.

Die Beschreibung des Darmes lasse ich wörtlich folgen: Die Darmschleimhaut mit injizierten Gefässverzweigungen auf einförmigem, rosigem Untergrund

und von einer Schicht grauer, wenig adhaerenter Mucositäten bedeckt. In der Nähe der Ileocoecalklappe sowohl im Ileon wie im Colon ist die Schleimhaut stärker injiziert, einförmig rotbraun mit einigen, die Oberfläche hirsekorngross überragenden Follikeln. Am Endteile des Ileon in einer Ausdehnung von etwa 10 cm zeigen die Kämme der Schleimhaut-Querfalten, graue, schmutzige, 1 mm breite Streifen, die auf eine gleichartige, kleinartige Auflagerung zurückzuführen sind; dieselben lassen sich leicht genug abschaben und die Schleimhaut darunter bleibt etwas weniger glänzend und injizierter. Keine Spur von Intumescenz oder Ulceration der Peyer'schen Haufen und der Solitärfollikel, nicht die geringste Prominenz oder Injektion dieses Lymphapparates. Die Mesenterialdrüsen sind klein, die grösste derselben erreicht das Volumen einer kleinen Bohne, sie sind abgeplattet auf der Schnittfläche weisslich, schiefrig, grau, durchaus blass.

Bei Luksch entsprachen die klinischen Symptome einem schweren Typhusfall. Die Sektion ergab bronchopneumonische Herde in den Lungen, Milztumor. In der Magenschleimhaut einzelne bis linsengrosse Blutungen. Der Dünndarm war stark ausgedehnt, die Schleimhaut blass. Auch hier keine Schwellung des lymphatischen Apparates. Die Schleimhaut des Dickdarmes im allgemeinen blass. Im Coecum und Colon ascendens an mehreren Stellen unregelmässige quer gestellte Geschwüre, einzelne mit necrotischen Gewebsfetzen in der Mitte, welche zu zwei und drei zusammenstehen. Die Ränder ohne Schwellung, die Ausdehnung der Geschwüre betrug bis zu 1 □ cm. Im Colon transversum die Follikel 1—2 mm im Durchmesser, von einem roten Hof umgeben. Sämtliche Mesenterialdrüsen von dunkel-

roter Farbe, nicht geschwollen, mit Ausnahme einer einzigen in der Nähe des Coecums, welche kirschgross ist. Leber klein, weich, zerreisslich. Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass die Solitärfollikel reichliche, vergrösserte Endothelien enthielten. In ihrer Umgebung war die Submucosa in geringem Masse kleinzellig infiltriert. Auch über den Follikeln war diese kleinzellige Infiltration vorhanden, das Epithel war stellenweise noch gut erhalten. Submucosa und Muscularis sonst völlig frei bis auf geringe Gefässdilation unterhalb der Follikel. An Stelle der Geschwüre waren Mucosa und Submucosa zum Teil ganz geschwunden, zum Teil fanden sich noch Reste der Lieberkühnschen Krypten. Wo dies der Fall war, waren Mucosa und Submucosa in mittlerem Grade mit Rundzellen infiltriert. Keine Follikelschwellung in der Umgebung der Geschwüre.

Eine etwas andere Stellung nimmt die von Jochmann (No. 70) beschriebene Sektion ein. Hier handelte es sich um ein Mädchen, das an Scharlach starb, ohne dass irgend welche Anhaltspunkte für das Vorhandensein einer typhösen Krankheit bemerkt worden wären. Bei der Sektion fand sich necrotisierende Tonsillitis und Oesophagitis, Bronchopneumonie, Schwellung der Milz und der Mesenterialdrüsen, parenchymatöse Nephritis und Hepatitis, linksseitige diphtherische Pyelitis. Im Darm weder Schwellung der Solitärfollikel noch Geschwürbildung.

Während der Saarbrückener Epidemie beobachtete Priefer einen Todesfall, der sich an Paratyphus anschloss und bei einer Krankheitsdauer von zusammen 3 Monaten zum Tode führte. Da der Urin Leukocyten und wiederholt auch Tuberkelbazillen enthielt, wurde die Krankheit als Paratyphus und Nierentuberkulose

bezeichnet. Leider wurde die Sektion von den Verwandten nicht gestattet.

Die Todesfälle an Fleischvergiftung bezw. Nahrungsmittelvergiftung durch Paratyphus wollen wir hier nur kurz erwähnen. Man fand nur einen akuten, eventuell hämorrhagischen Darmkatarrh. Bei der kurzen Dauer dieser Krankheitsfälle kann es natürlich noch nicht zur Ausbildung stärkerer Drüsenschwellung oder gar zur Geschwürbildung kommen.

In den Sektionsprotokollen der nach künstlicher Infektion gestorbenen Versuchstiere, Fällen, die natürlich einen Rückschluss auf die Verhältnisse beim Menschen durchaus nicht gestatten, finden wir hämorrhagische Entzündung des Magendarmkanals, Milz- und Leberschwellung erwähnt, ausserdem wiederholt (cf. Bonhoff sowie Kutscher und Meinicke) Schwellung und Braunfärbung der Nebennieren, die aber auch nicht constant zu sein scheint, wenigstens von Vagedes nicht erwähnt wird.

Wenn wir uns nun die Frage vorlegen, ob diese Todesfälle geeignet sind, den Ruf des Paratyphus als einer Krankheit mit günstiger Prognose zu erschüttern, so können wir die Fälle von Nahrungsmittelvergiftung sowie den Fall Jochmann, bei dem die Scharlachsepsis doch im Vordergrunde der Erscheinung steht, ausschliessen. Trotzdem bleibt die Tatsache bestehen, dass drei junge Männer von 22—24 Jahren, bei denen besondere schwächende Momente scheinbar nicht nachweisbar waren, der Krankheit zum Opfer gefallen sind. Das will bei der grossen Zahl der Paratyphusfälle überhaupt ja nicht viel sagen. Die Prognose des Paratyphus bleibt darum immer noch viel günstiger als die des Eberth'schen Typhus. Die relative Ungefährlichkeit ist zum Teil durch die pathologische

Anatomie des Paratyphus zu erklären. Das vollständige Fehlen gröberer Läsionen im Darmtractus bedingt einen fundamentalen Unterschied gegen den Eberth'schen Typhus.

Bekanntlich sind gerade die Darmgeschwüre den Typhuskranken oft verhängnisvoll, entweder indem sie zur Perforation gelangen oder dadurch, dass sie der Invasion anderer Bakterien in die Blutbahn Tür und Tor öffnen. Die secierten Fälle von Paratyphus befanden sich in der zweiten bis vierten Woche; wo nicht typische Geschwürsbildung, so wäre wenigstens markige Schwellung der Peyer'schen Hauten zu erwarten gewesen, falls diese Erscheinungen eben überhaupt bei dieser Krankheit vorkämen.

Es fehlt ja freilich auch nicht an Mitteilungen über echten Abdominaltyphus ohne typische Darmerscheinungen. Sofern diese Fälle nicht genau bakteriologisch untersucht sind, bleibt, wie schon Sion und Negel betonten, die Behauptung unwiderlegt, dass es sich hier eben um Paratyphus gehandelt habe. Dieselben Autoren erinnern daran, dass Curschmann unter 577 Typhussektionen die spezifischen Darmläsionen niemals vermisste, einer von ihnen selbst fand unter 200 Sektionen wohl sehr verschiedene Ausdehnung, aber nie völliges Fehlen derselben. Von den von Luksch angeführten Fällen, welche das Vorkommen von Typhus ohne Darmerscheinungen beweisen sollen, scheint mir der erste nicht ganz einwandfrei zu sein. Die Sektion wurde ausgeführt, nachdem das Krankenserum schon 6 Wochen vorher positiven Widal gezeigt hatte. Es dürfte nicht unmöglich sein, dass in diesem Falle die vielleicht nur unbedeutenden Geschwüre bereits wieder ausgeheilt waren. Die Mesenterialdrüsen waren übrigens leicht geschwollen.

Dass der Paratyphus sich bisweilen mit anderen Krankheiten kombinieren kann, haben wir schon beim Falle Jochmann (Scharlach) kennen gelernt. Zusammentreffen von Gonorrhoe und Paratyphus beschrieben Brion und Kayser (l. c). Kayser konnte an anderer Stelle (No. 71) zugleich Staphylokokken und Paratyphusbazillen aus dem Blute züchten. Von besonderem Interesse war es, festzustellen, ob auch Kombination zwischen Paratyphus und Eberth'schem Typhus vorkomme. Diese Mischinfektion im engeren Sinne glaubten als erste de Feyfer und Kayser konstatieren zu können bei einem Falle, durch dessen Krankenserum Typhus und Paratyphus hoch agglutiniert wurde. Von Jürgens wurde dieser Fall freilich, da er sich lediglich auf Agglutinationsprüfung stützte, nicht anerkannt. Einen anderen Fall von Mischinfektion beschrieb Conradi (l. c.); wir haben desselben schon oben Erwähnung getan. Bei einem unter typhusähnlichen Symptomen erkrankten Kinde fanden sich beide Bazillen im Stuhle sowie an der von Conradi eruierten Infektionsquelle. Man könnte einwenden, dass, da beide Erreger auch im Stuhle von Gesunden vorkommen können, hier mit demselben Rechte eine der zwei Bazillenarten wie beide als Erreger der Krankheit angesprochen werden können. Mit Wahrscheinlichkeit ist hier ja wohl trotzdem Mischinfektion anzunehmen. Ob die Prüfung der Agglutination und der Bakterizidie des Serums mittelst des Castellani'schen bezw. Pfeiffer'schen Versuches die Aetiologie dieses Falles hätten völlig aufklären können, wollen wir dahingestellt sein lassen. Dass aber die Resultate sehr trügerisch ausfallen können, wenn man ausschliesslich Kultur oder lediglich Agglutinationsprüfung verwertet, zeigt aufs deutlichste ein von Jürgens (No. 72) beschriebener Fall. Ein ganz ein-

wandfreier Fall von Mischinfektion, hervorgerufen durch Eberth'schen Typhus und durch Paratyphus, scheint mithin nicht vorzuliegen.

Hinsichtlich der Seuchenbekämpfung ist es nach dem Gesagten nicht angängig, einen Unterschied zwischen Typhus und Paratyphus zu machen (vergl. auch v. Drigalski und Lenz l. c.)

Im Anschluss hieran sei es mir gestattet, über vier Krankheitsfälle zu berichten, die ich im Frühjahr 1905 auf der inneren Abteilung des Friedrich-Wilhelm-Stiftes zu Bonn (dirigender Arzt Professor Bohland) mit zu beobachten Gelegenheit hatte. Ich lasse zunächst einen Auszug aus den Krankengeschichten folgen:

Fall 1. Barbara S., 25 Jahre, Dienstmädchen, Bonn. Patientin, die früher stets gesund gewesen sein will, gibt an, seit Wochen an Kopfschmerzen und Appetitlosigkeit zu leiden. Kein Erbrechen. Stuhl dauernd von normaler Beschaffenheit und regelmässig. Am 11. IV. 05 starkes Hitzegefühl. Kein Schüttelfrost.

19. IV. 05. Aufnahme. Klagen über Appetitlosigkeit, Schmerzen im Kopf und im Halse. Mittlerer Ernährungszustand, Lippen trocken. Kein Herpes. Zunge weisslich belegt, feucht, Tonsillen geschwollen, sie sowie die Umgebung stark gerötet, aber frei von Belugen. Lungengrenzen normal, keine Dämpfung, H. U. beiderseits, ebenso R. V. U. etwas feinblasiges Rasseln. Kein Auswurf. Herzbefund normal. Abdomen nicht aufgetrieben, nirgends druckempfindlich. Puls und Temperatur siehe Kurve 1. Urin klar, frei von Eiweiss und Zucker, Stuhl normal.

Die Temperatur steigt in 4 Tagen staffelförmig an, um dann mit mässigen Remissionen in 8 Tagen zur normalen zurückzukehren. Der Puls schwankte

zwischen 80 und 90 und stieg nur beim Höhepunkt des Fiebers einmal auf 120.

25. IV. 05. Kein Rasseln mehr über den Lungen; kein Milztumor, keine Roseolen. Tonsillen blass.

2. V. 05. Widal negativ.

10. V. 05. Zahl der weissen Blutkörperchen = 7200 in cbmm.

18. V. Agglutinationsprobe positiv mit Paratyphus B bei 1 : 200, Züchtung der Bakterien aus Faeces gelang nicht. Beschwerdefrei. Entlassen.

Fall 2. Jakob B., 17 Jahre, Kaufmann, Bonn. Familienanamnese weist nichts Belastendes nach. Patient will ausser wiederholten Mandelentzündungen nie krank gewesen sein, erkrankte jetzt am 22. IV. 05, plötzlich mit Kopfschmerzen und Schüttelfrost. Am 23. IV. 05 bestanden Leibschmerzen und Durchfall.

27. IV. 05. Aufnahme. Mittlerer Ernährungszustand. Sensorium frei, klagt über Hitze. Sehr hohes Fieber mit relativ verlangsamtem Puls. Lippen leicht cyanotisch, kein Herpes. Zunge weisslich belegt. Tonsillen mit Umgebung dunkelrot, ohne stärkere Schwellung und ohne Beläge. Herz in normalen Grenzen, über allen Ostien ein blasendes systolisches Geräusch. Keine Accentuation der zweiten Töne. Abdomen leicht aufgetrieben, im ganzen etwas druckempfindlich. Deutliches Ileocoecalgurren. Urin frei. Stuhl normal mit Neigung zu Verstopfung.

Unter ziemlich starken Remissionen sinkt die Temperatur im Laufe von 15 Tagen lytisch ab, Puls dabei dauernd relativ langsam. Während der ganzen Zeit war Patient weder benommen noch unruhig, er klagte nur wiederholt über Schlaflosigkeit.

2. V. 05. Milzdämpfung vergrössert, Milz palpabel. Keine Roseolen. Zahl der weissen Blutkörperchen = 4000 in cbmm. Diazoreaction positiv.

4. V. 05. Puls zeitweise stark verlangsamt, morgens manchmal nur 42 Schläge in der Minute, deutlich dicrot. In den ersten Tagen nach Verlassen des Bettes Pulszahl oft hoch schnellend.

19. V. 05. Serum agglutiniert, Paratyphus B bei 1:500. Diazoreaction erst am 24. V. gänzlich negativ. Am 29. VI. vorgenommene Untersuchung des Blutserums ergab das nämliche Resultat wie vorher.

10. VI. 05. Zahl der Leucocyten = 7890 in cbmm. Milz nicht mehr palpabel, perkutorisch aber noch deutlich vergrössert, Geräusch am Herzen weniger deutlich. Entlassung.

Fall 3. Anna K., 25 Jahre, Dienstmädchen, Bonn. Eltern und Geschwister gesund. Patientin selbst will früher nie ernstlich krank gewesen sein. Vor ca. 10 Tagen erkrankte sie in der Nacht plötzlich mit Schüttelfrost und Kopfschmerzen, seit dem 28. IV. 05 ist sie bettlägerig.

1. V. 05. Aufnahme. Gracil gebautes, schwächliches Mädchen. Sensorium frei. Gesicht fieberhaft gerötet, leicht cyanotisch, Lippen trocken. Zunge kaum belegt, zittert beim Herausstrecken, Herz und Lunge geben keinen krankhaften Befund. Puls und Temperatur siehe Kurve. Abdomen leicht aufgetrieben, drei linsengrosse, roseolenähnliche Flecken. Milz palpabel. Urin klar, frei von Eiweiss und Zucker, Diazoreaction positiv. Während der ersten 6 Tage nach Aufnahme unregelmässige febris continua. Der Puls war mässig beschleunigt, er überstieg niemals 120.

2. V. 05 mehrere diarrhoische Stühle ohne weitere Besonderheiten.

3. V. 05. Widal negativ.

Vom 7.—10. Tage nach der Aufnahme sank das Fieber ab, vom 11. Tage an war Patientin fieberfrei Milztumor noch deutlich. Keine frischen Roseolen.

18. V. 05. Serum agglutiniert. Paratyphus B bei 1:200.

21. V. 05. Milztumor nicht mehr fühlbar. Weisse Blutkörperchen = 6600 im cbmm. Patientin erholt sich sehr langsam.

17. VI. 05. Weisse Blutkörperchen = 5000. Patientin fühlt sich wohl. Entlassung.

Fall 4. Louise L., Dienstmädchen, Bonn. Mutter soll an Lungenschwindsucht gestorben sein, die übrigen Verwandten sind gesund. Patientin hat mit 14 Jahren Diphtherie durchgemacht, sonst ist sie stets gesund gewesen. Am 23. IV. 05 stellte sich bei ihr nach Genuss von frischem Brot Erbrechen ein, welches vier Tage anhielt. Patientin hatte sich noch nicht wieder erholt, als sie am 2. V. 05 mit Kopfschmerzen, grosser Mattigkeit und Schlaflosigkeit erkrankte. Abends angeblich Fieber. Patientin ging noch bis zum 5. V. 05 ihrer Arbeit nach.

6. V. 05. Aufnahme. Guter Ernährungszustand, Zunge grauweiss belegt, ziemlich dick. Tonsillen frei Puls und Temperatur siehe Kurve. Sensorium nicht benommen. Herz und Lungen zeigen normalen Befund. Abdomen ein wenig aufgetrieben. Milz palpabel. Keine Roseolen. Urin frei. Sechstägiges, ziemlich unregelmässiges Fieber, Puls zwischen 80 und 100, Stuhl normal. Entfieberung vollzieht sich in 2 Tagen.

8. V. 05. Ein roseolaähnlicher Fleck auf dem Abdomen. Zahl der Leukocyten = 6000 im cbmm. Diazo positiv.

16. V. 05. Serum agglutiniert Paratyphus B bei 1:200.

27. V. 05. Geringes Fieber.

1. VI.—3. VI. 06 nochmals geringes Nachfieber ohne nachweisbare Ursache.

17. VI. 05. Leukocyten = 7300 im cbmm. Wohlbefinden. Entlassung.

Bevor wir unsere Fälle im Zusammenhang besprechen, scheint es erforderlich, diejenigen Momente, auf die sich die Diagnose aufbaute, genauer zu präzisieren, da hier vielleicht Zweifel auftauchen könnten. Der bakteriologische Teil unserer Diagnose stützt sich lediglich auf Agglutinationsbefunde. Trotz wiederholter Versuche gelang es nicht, den Erreger aus den Faeces zu isolieren. Im Falle 4 fand sich allerdings ein dem Paratyphus ähnlicher, aber ihm nicht identischer Bazillus im Stuhl. Dagegen wurde aber Mitagglutination in keinem Falle beobachtet: bei den Fällen 1 und 3 war die Agglutinationsprüfung anfangs negativ und erst später positiv bei einer Verdünnung von 1:200, im Falle 2 agglutinierte das Serum zweimal in der starken Verdünnung von 1:500, im Falle 4 wurde allerdings nur eine einmalige Blutuntersuchung vorgenommen, positiv bei 1:200. Hierzu ist hinzuzurechnen, dass das Ueberstehen einer typhösen Erkrankung in keinem Falle anamnestisch festzustellen war. Da also eine frische Erkrankung vorlag, die den Agglutinationsprüfungen nach als typhös mit Sicherheit angesehen werden konnte, da Mitagglutination nicht auftrat und da endlich das klinische Bild durchaus gegen Eberth'schen Typhus sprach, so dürfte die Diagnose Paratyphus sicher sein.

Es handelte sich bei diesen 4 Fällen offenbar nicht um eine Epidemie. Die einzelnen Patienten

waren einander völlig unbekannt und stammten aus lauter verschiedenen Gebieten in der Stadt. Ein gemeinsamer Lieferant für Fleisch, Milch etc. liess sich nicht feststellen. Ausser unseren Fällen sind meines Wissens zu gleicher Zeit ähnliche Erkrankungen in Bonn nicht beobachtet worden. Irgend welche typhusähnliche Krankheiten in der Umgebung der Patienten liessen sich ebenfalls nicht nachweisen. Der Krankheitsverlauf war im ganzen ein leichter zu nennen, doch konnte man sich zur Zeit des Fiebers von der absoluten Gutartigkeit der Erkrankung nicht überzeugen. Fall 3 und 4 machten sogar durchaus den Eindruck von Schwerkranken. Im Verhältnis zu der kurzen Fieberperiode zog sich die Rekonvaleszenz auffallend lange hin, wobei freilich nicht vergessen werden soll, dass keiner der Patienten besonders kräftig war. Im Falle 1 und 4 handelte es sich um ziemlich zarte Mädchen, Fall 3 machte einen direkt schwächlichen Eindruck und im Fall 2 handelte es sich um einen lang aufgeschossenen Jüngling in den Entwickelungsjahren.

Die Inculationszeit lässt sich aus unseren Fällen nicht berechnen.

Hinsichtlich der Prodomalsymptome und des Einsetzens des Fiebers finden wir ein verschiedenes Verhalten. Ein ausgesprochen langsames vielleicht an echten Abdominaltyphus erinnerndes Einsetzen fand sich nur im Fall 1, ganz akuter Ausbruch mit Schüttelfrost hat nach Angabe der Kranken in Fall 2 und 3 vorgelegen, im Fall 4 schliessen sich die Prodromalsymptome direkt an einen groben Diätfehler an. Sie gehen dann wieder so unmerklich in die eigentliche Krankheit über, dass die Patientin noch bis zum Tage der Aufnahme arbeitet, aber jetzt sofort eine Tem-

peratur von 39,1 zeigte. Im Falle 1 und 2 bestand zu Beginn leichte Angina.

Ein eigentliches fastigium fehlte im Falle 1 gänzlich. Nachdem die Temperatur in einigen Tagen ihren Höhepunkt erreicht hatte, begann sie sofort wieder abzusinken. Auch im Falle 2 wurde während der Krankenhausbehandlung keine Continua beobachtet, immerhin ist es bis zu einem gewissen Grade wahrscheinlich, dass der Patient zu Hause während der ersten 5 Tage der Krankheit hoch gefiebert hat, da er angibt, die Krankheit habe gleich mit Schüttelfrost und voller Heftigkeit begonnen. Im Falle 3 und 4 kann man allenfalls von einer unregelmässigen Continua von sechstägiger Dauer reden. Das höchste Fieber hatte Fall 2 mit 40,9; im Falle 3 stieg die Temperatur dreimal über 40 und im Falle 1 und 4 überschritt sie 39,5 nicht. In den 3 letzten Fällen also kann man sagen, dass die Kurve etwas niedriger lag als einem Abdominaltyphus entspräche. Die Entfieberung vollzog sich in keinem Falle kritisch, sie dauerte 2 Tage im Falle 3 und 15 Tage im Falle 2. Die Dauer der fieberhaften Periode schwankte zwischen 21 Tagen (Fall 1—3) und 12 Tagen (Fall 4), war also beträchtlich kürzer als beim Eberth'schen Typhus, wie auch schon früher festgestellt worden ist.

Die Zunge war in allen Fällen etwas belegt, ausgesprochen trocken und dick aber nur im Falle 4. Ebenso zeigte das Verhalten des Stuhlganges nichts Typisches, Darmblutungen speziell kamen nicht zur Beobachtung. Während Milztumor nur bei Fall 1 vermisst wurde, fanden sich Roseolen nur bei Fall 3 und 4, sie waren nicht zahlreich. Der Urin enthielt zwar kein Eiweiss, doch war die Diazoreaction in allen Fällen mehrere Tage lang positiv.

Die Pulsverhältnisse stimmten auch bei unseren Kranken mit den für Abdominaltyphus geltenden überein.

Auch die Zahl der weissen Blutkörperchen zeigte die schon erwähnte für Typhus und Paratyphus typische Verminderung und war wohl geeignet, die klinische Diagnose einer typhösen Erkrankung zu stützen, während sie für die Differenzialdiagnose zwischen Typhus und Paratyphus natürlich nicht verwertbar war. Wenn wir, wie Kast und Gütig, festgestellt haben, Leukocytenzahlen unter 7000 (morgens nüchtern gezählt) als Leukopenie bezeichnen, so fehlte diese nur im Falle 1, hier wurde aber erst am 10. Tage nach der Entfieberung daraufhin untersucht.

Sehr erschwert wurde die Diagnose abgesehen von dem atypischen Fieberverlauf dadurch, dass auch typische Erscheinungen von seiten des Centralnervensystems nie zur Beobachtung kamen. Kein Kranker zeigte etwas dem status typhosus irgend wie Aehnliches Einegewisse Au fgeregtheit der ersten Patientin stellte sich als dauernde Eigentümlichkeit derselben heraus Ihr Zustand, welcher wohl als eine echte Psychose aufgefasst werden musste, erfuhr allerdings während des Fiebers eine deutliche Verschlimmerung, welche mit der Entfieberung wieder zurückging. Während alle sich über ihre Umgebung völlig klar waren, klagten sie zum Teil über heftige Schlaflosigkeit.

Die Behandlung war eine vorwiegend diätetische, ausserdem wurden bei hohem Fieber Bäder von 26—22$_0$ Reaumur angewandt und, nachdem der Verdacht auf Typhus gelenkt war, an einem Tage dreimal 0,2 Kalomel dargereicht; gegen die Schlaflosigkeit wurde mit gutem Erfolg Veronal in Dosen von 0,3—1,0 gegeben. Die Patienten lagen auf dem allgemeinen

Krankensaal, Wäsche und Geschirre wurden getrennt gehalten und das Pflegepersonal zur sorgfältigen Desinfektion der Abgänge und der eigenen Person angehalten. Contactinfectionen wurden vermieden.

Während also eine Reihe der früheren Autoren Typhus und Paratyphus als identische Krankheitsbilder bezeichnet, glauben wir mit anderen Autoren gesehen zu haben, dass die Paratyphusbazillen einen Symptomenkomplex hervorriefen, der allenfalls typhusähnlich genannt werden konnte, aber sich doch vom echten Abdominaltyphus durchaus unterschied. Dem Eberthschen Typhus entsprachen Milztumor, Roseolen, Pulsverlangsamung und Leukopenie, während der Fieberverlauf und die Symptome von seiten des Darmtractus sowie des Zentralnervensystems sich ganz atypisch verhielten. Diese Unterschiede sind freilich nicht so fundamental, dass man sich getrauen könnte, allein mit klinischen Mitteln die Differenzialdiagnose zwischen Typhus und Paratyphus zu stellen. Die bakteriologischen Untersuchungsmittel sind hierzu nach wie vor unentbehrlich. Dass man sie auch bei unklaren Krankheitsfällen, bei denen eine sichere Diagnose mit klinischen Mitteln nicht zu erzielen ist, stets in Anspruch nehmen soll, auch wenn diese Fälle wenig oder gar keine Ähnlichkeit mit Abdominaltyphus haben, darauf scheinen unsere Fälle uns hinzuweisen.

In Bezug auf die am Eingang aufgeworfenen drei Fragen kommen wir zu dem Schlusse:

1. Es gibt generell verschiedene Erreger typhöser Erkrankungen.

2. Ob das klinische Krankenhausbild der durch die verschiedenen Erreger verursachten Fälle stets einen Unterschied erkennen lässt, kann wohl erst nach

genauen klinischen Beobachtungen an grösserem Material entschieden werden.

Die durch Paratyphusbazillen hervorgerufenen Fleischvergiftungen sind auch weiterhin getrennt zu behandeln. Der Name Paratyphus bleibt für die in epidemiologischer und klinischer Hinsicht typhusähnlichen Erkrankungen reserviert.

3. Die Seuchenbekämpfung und die Behandlung ist für Typhus und Paratyphus im allgemeinen die nämliche.

Meinem hochverehrten Chef, Herrn Professor Bohland bin ich für die Anregung zu dieser Arbeit und die Förderung bei derselben sowie für die Überlassung des Materials zu Danke verpflichtet.

Die bakteriologischen Untersuchungen wurden im Königlichen hygienischen Institut der Universität Bonn (Herr Professor Kruse) ausgeführt. Herr Geheimrat Professor Finkler stellte mir in liebenswürdiger Weise seine Bibliothek zur Verfügung. Allen diesen Herren sage ich auch an dieser Stelle meinen herzlichen Dank.

Literatur.

1. Achard et Bensaude. Infections paratyphoidiques Bulletins et memoires de la Société medic d. hop. de Paris 1896. Band 13.
2. Gryn. An infection with a Paracolon Bacillus in a case with all features of Typhoid fever John Hopkins Bulletins 1898.
3. Schottmüller. Ueber eine das Bild des Typhus bietende Erkrankung, hervorgerufen durch typhusähnliche Bakterien. Deutsche med. Wochenschr. 1900.
6. A. Brion und H. Kayser. Ueber eine Erkrankung mit Befund eines typhusähnlichen Bakterium im Blute (Paratyphus). Münchener med. Wochenschr. 1902 No. 15.
5. Kurth. Ueber typhusähnliche durch einen bisher nicht beschriebenen Bazillus bedingte Erkrankungen. Deutsche med. Wochenschr. 1901. No. 30—31.
6. Zupnik. Ueber verschiedene Arten von Paratyphen und Fleischvergiftungen. Zeitschr. f. Hyg. 1906. Bd. 52.
7. Trautmann. Fleischvergiftung und Paratyphus. Ebenda. Bd. 45.
8. Bruns und Kayser. Ueber die Verwertbarkeit des Agglutinationsphänomens zur klinischen Diagnose und Identifizierung von Bakterien der Typhus-Coligruppe (Paratyphus etc.) Ebenda. Bd. 43. 1903.
9. Hünermann. Bakteriologische Befunde bei einer Typhusepidemie. Ebenda. Bd. 40.
10. Conradi, von Drigalski und Jürgens. Ueber eine unter dem Bilde des Typhus verlaufende durch einen besonderen Erreger bedingte Epidemie. Ebenda. Bd. 42.
11. Kutscher und Meinicke. Vergleichende Untersuchungen über Paratyphus-Enteritis- und Mäusetyphusbakterien und ihre immunisatorischen Beziehungen. Ebenda. Bd. 52.
12. Klimenko. Bacillus paratyphosus B e cane. Centralbl für Bakt. Bd 41. Referat. Deutsche med. Wochenschr. 1906. No. 33.
13. Trautmann. Bakterien der Paratyphusgruppe als Rattenschädlinge und Rattenvertilger. Zeitschr. f. Hyg. Bd. 54

14. Schottmüller. Weitere Mitteilungen über mehrere das Bild des Paratyphus bietende Krankheitsfälle, hervorgerufen durch typhusähnliche Bakterien. Ebenda. Bd. 36.
15. Endo. Ueber ein Verfahren zum Nachweis der Typhusbazillen. Centralbl. f. Bakt. Bd. 35.
16. Typhusbekämpfung. Arbeiten aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamt. Bd. 24.
17. Loeffler. Der kulturelle Nachweis der Typhusbazillen etc. Deutsche med. Wochenschr. 1906. No. 8.
18. Klieneberger und Scholz. Ueber Nephroparatyphus mit Schwefelwasserstoffbildung im Urin. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 86.
19. Erne. Fall von Paratyphus. Münch. med. Wochenschr. 1904. No. 34.
20. B. Fischer. Zur Epidemiologie des Paratyphus. Festschrift zum 60. Geburtstage Robert Kochs. Jena 1903.
21. Conradi. Ueber Mischinfektion zwischen Typhus- und Paratyphusbazillen. Deutsche med. Wochenschr. 1904. No. 32.
22. Courmont. Courbes agglutinantes chez les typhiques. Revue de med. 1900.
23. Iversen. Schwankungen des Agglutinationsvermögens des Serums im Verlaufe des Abdominaltyphus. Zeitschr. f. Hyg. Bd. 49.
24. Jürgens. Beobachtungen über die Widal'sche Reaction und die Mitagglutination der Typhoidbazillen. Ebenda Bd. 43.
25. Battignani. Un caso di tifenia senza reazione di Gruber-Widal. Riforma med. 1904. Referat. Centralbl. f. i. Med. 1904.
26. Stern. Typhusserum und Colibazillen. Centralbl. f. Bakt. Bd. 23.
27. Mann. Beiträge zur Frage der spezifischen Immunsera. Arch. f. Hyg. Bd. 34.
28. Jatta. Experimentelle Untersuchungen über die Agglutination der Typhusbazillen und der Mikroorganismen der Coligruppe. Zeitschr. f. Hyg. Bd. 23.
29. Sternberg. Zur Verwertbarkeit der Agglutination für die Diagnose der Typhusbazillen. Ebenda. Bd. 34.
30. Rothberger. Ueber Agglutination des bacterium coli. Ebenda. Bd. 34.
31. Radziewsky. Beitrag zur Kenntnis des bacterium coli. Ebenda. Bd. 34.

2. Castellani. Die Agglutination bei gemischter Infektion. Ebenda. Bd. 40.
32. Lubowsky und Steinberg. Ueber Agglutination von Typhusbazillen bei Proteus und Staphylokokkenerkrankungen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 79.
34. Steinberg. Ueber Agglutination von Typhusbazillen durch das Serum ictrischer. Münch. mediz. Wochenschr. 1904. No. 11.
35. H. Kündig. Agglutination von Typhusbazillen durch das Serum ictrischer. Centralbl. f. i. Med. 1904.
36. Jürgens. Zur Aetiologie und Pathogenese des Abdominaltyphus. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 52.
37. Brion. Beitrag zur Paratyphuslehre. Deutsche med. Wochenschr. 1904. No. 22.
38. v. Drigalski. Ueber die Ergebnisse bei Bekämpfung des Typhus nach Robert Koch. Centralbl. f. Bakt. 1904. Bd. 35.
39. Kayser. Ueber den Typus A des bacterium paratyphi etc. Deutsche med. Wochenschr. 1904. No. 49.
40. Grünberg und Rolly. Beiträge zur Frage der agglutinierenden Eigenschaften des Serums Typhuskranker auf Paratyphus und verwandte Bakterien. Münch. med. Wochenschr. 1905. No. 3.
41. Zupnik. Ueber die differenzialdiagnostische Bedeutung des Agglutinationstiters für Typhus und Paratyphus. Deutsche med. Wochenschr. 1905. No. 44.
42. Zupnik und Posner. Typhus und Paratyphus. Prager med. Wochenschr. 1903. No. 18.
43. Korte u. Steinberg. Ueber die agglutinierende Wirkung des Serums von Typhuskranken auf Paratyphusbazillen etc. Münch. med. Wochenschr. 1905. No. 21.
44. Porcile. Differenzialdiagnostische Unterscheidung der Typhus- und typhusähnlichen Bakterien durch die Agglutination. Zeitschr. f. Hyg. Bd. 50.
45. Korte. Ein Beitrag zur Kenntnis des Paratyphus. Ebenda. Bd. 44.
46. Manteufel. Gruber-Widal'sche Reaktion und Mitagglutination von Paratyphusbazillen. Münch. med. Wochenschrift. 1905. No. 28.
47. Schottelius. Bakteriologische Beobachtungen bei einer Paratyphusepidemie. Ebenda. No. 44.
48. Bruns und Kayser. Ueber die Verwertbarkeit des Agglutinationsphänomens zur klinischen Diagnose etc. Zeitschr. f. Hyg. Bd. 43.

49. Falta und Nöggerath. 76. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Breslau. Centralblatt für Bakt. Bd. 35.

50. Sahli. Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden. 4. Aufl. 1905.

51. Scheller. Centralbl. f. Bakt. Bd. 38.

52. Vagedes. Paratyphusbazillen bei einer Mehlspeisenvergiftung. Klin. Jahrb. 1905.

53. Bonhoff. Ueber die Identität des Loeffler'schen Mäusetyphusbazillus mit Paratyphus. Arch. f. Hyg. Bd. 50.

54. Smidt. Zur Charakterisierung der Hogcholeragruppe. Centralbl. f. Bakt. Bd. 38.

55. Laubenheimer. Die diagnostische Bedeutung der bakteriziden Kraft des Blutserums von Typhuskranken. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 56.

56. Töpfer und Jaffé. Untersuchungen über die Beziehungen von Bakterizidie in vitro und im Tierversuch etc. Zeitschr. f. Hyg. Bd. 52.

57. Clemens. Paratyphus. Sammelreferat. Deutsche med. Wochenschr. 1804.

58. Kayser. Paratyphus des Brion-Kayser'schen Typus A. Centralbl. f. Bakt. Bd. 40.

59. de Feyfer und Kayser. Eine Endemie von Paratyphus. Münch. med. Wochenschr. 1902.

60. Priefer. Aetiologie, Incubationszeit und klinische Krankheitserscheinungen bei einer Typhusepidemie. Zeitschr. f. Hyg. Bd. 46.

61. Sion und Negel. Ueber eine Hausepidemie hydrischen Ursprunges etc. Centralbl. f. Bakt. Bd. 32.

62. Lenz. Ueber chronische Typhusbazillenträger. Klin. Jahrb. 1905.

63. Johnston. Parathyphoid fever; report of four cases etc American journal of the med. sciences. 1902. August.

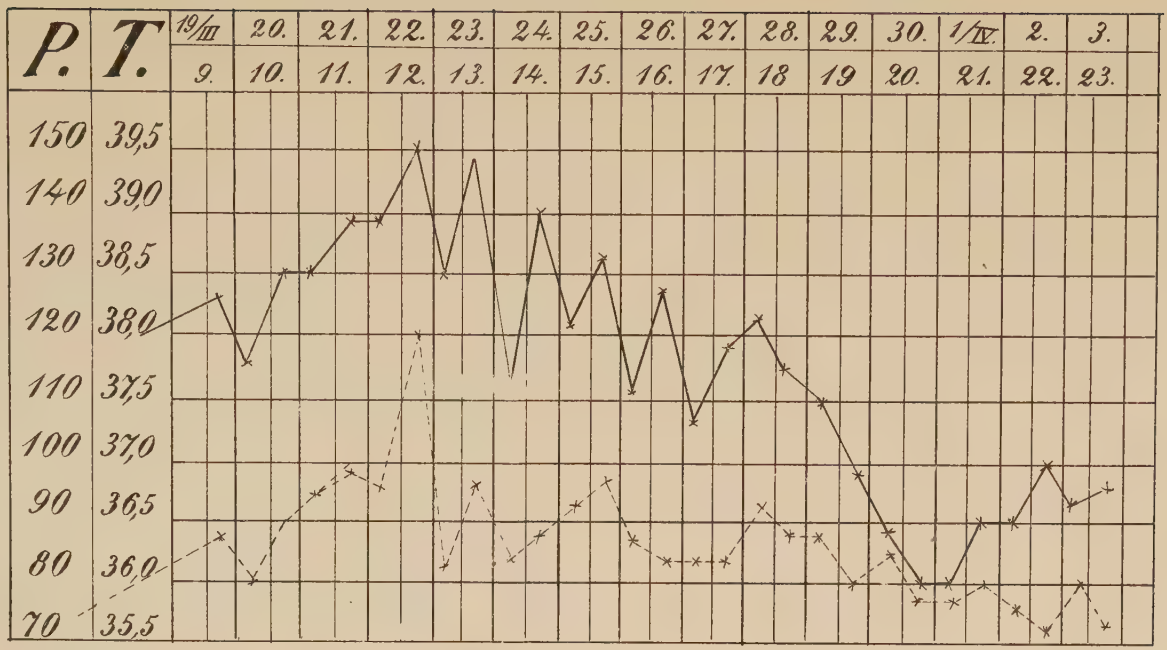
64. Luksch. Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie des Paratyphus. Centralbl. f. Bakt. Bd. 34.

65. Gütig. Ueber das Verhalten der Leukocyten beim Paratyphus. Prager med. Wochenschr. 1903.

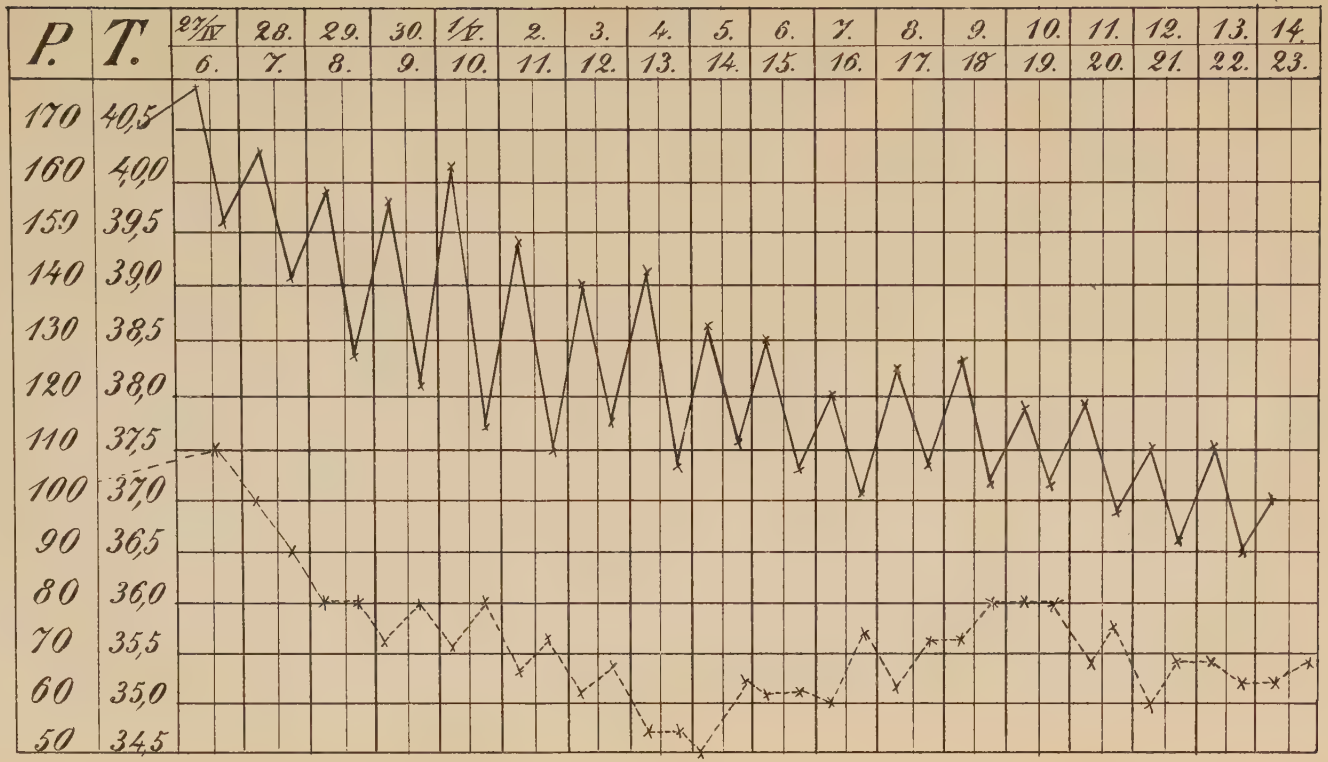
66. Flatan. Neuritis optica beim Paratyphus. Münch. med. Wochenschr. 1904.

67. Krehl. Demonstration eines Falles von Wurstvergiftung etc. Sitzung des unterelsässischen Aerztevereins Strassburg v. 25. XI. 05. Referat. Deutsche med. Wochenschr. 1906. No. 8.

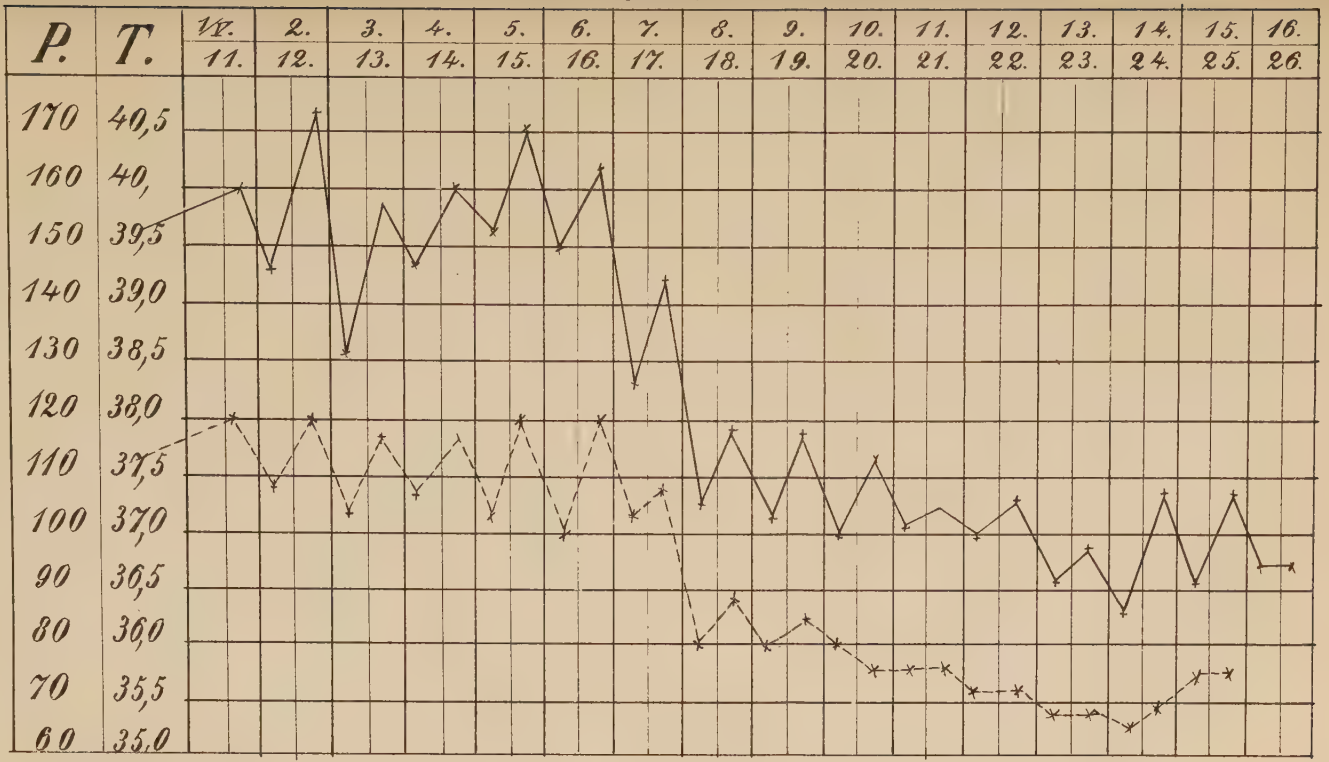
68. Trautmann. Wie verhalten sich die klinischen Affektionen Fleischvergiftung und Paratyphus zu einander? Zeitschr. f. Hyg. Bd. 66.
69. Longcope. Paracolon infection etc. American journal of the med. sciences. 1902. August.
70. Jochmann. Allgemeininfektion des Blutes mit Paratyphusbazillen bei einem Scharlachkinde. Sitzung der med. Sektion der schlesischen Gesellsch. für vaterländ. Kultur von 9. I. 03. Referat. Centralbl. f. Bakt. Bd. 33. p. 6.
71. Kayser. Die Gruber-Widal'sche Reaktion bei Mischinfektion durch Typhusbazillen und Staphylokokken Arch. f. Hyg. Bd. 48, 1904.
72. Jürgens. Zur ätiologischen Diagnose des Abdominaltyphus. Deutsche med. Wochenschr. 1904. No. 34.
73. Kast uud Gütig. Ueber Hypoleukocytose beim Abdominaltyphus und anderen Erkrankungen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 80.


№ I.
P.
T.
19/III
20.
21.
22.
23.
24.
25.
26.
27.
28.
29.
30.
1/IV.
2.
3.
9.
10.
11.
12.
13.
14.
15.
16.
17.
18
19
20.
21.
22.
23.
150
140
130
120
110
100
90
80
70
39,5
39,0
38,5
38,0
37,5
37,0
36,5
36,0
35,5

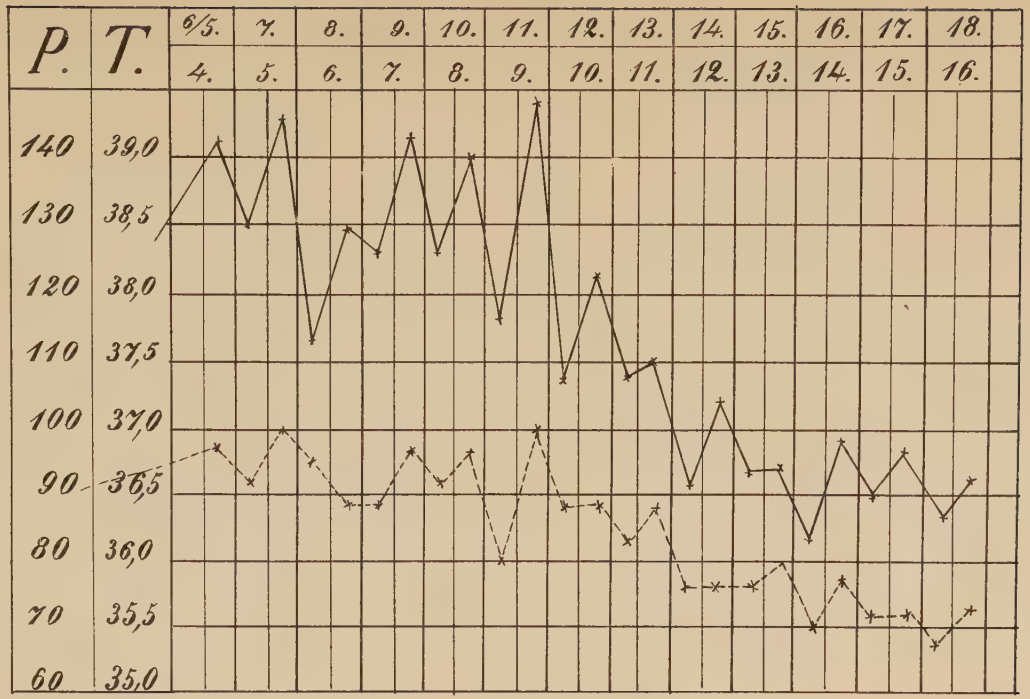
№ II.


P.
T.
27/IV 28. 29. 30. 1/V. 2. 3. 4. 5. 6. 7. 8. 9. 10. 11. 12. 13. 14.
6. 7. 8. 9. 10. 11. 12. 13. 14. 15. 16. 17. 18 19. 20. 21. 22. 23.
170 40,5
160 40,0
150 39,5
140 39,0
130 38,5
120 38,0
110 37,5
100 37,0
90 36,5
80 36,0
70 35,5
60 35,0
50 34,5

№ III.


P.
T.
VI. 11.
2. 12.
3. 13.
4. 14.
5. 15.
6. 16.
7. 17.
8. 18.
9. 19.
10. 20.
11. 21.
12. 22.
13. 23.
14. 24.
15. 25.
16. 26.
170 40,5
160 40,
150 39,5
140 39,0
130 38,5
120 38,0
110 37,5
100 37,0
90 36,5
80 36,0
70 35,5
60 35,0

Nº IV.


P.
T.
6/5. 7. 8. 9. 10. 11. 12. 13. 14. 15. 16. 17. 18.
4. 5. 6. 7. 8. 9. 10. 11. 12. 13. 14. 15. 16.
140 39,0
130 38,5
120 38,0
110 37,5
100 37,0
90 36,5
80 36,0
70 35,5
60 35,0

Lebenslauf.

Geboren wurde ich, Gustav Friedrich Silomon am 1. September 1880 zu Norden in Ostfriesland als Sohn des verstorbenen Kreisphysikus Dr. Hero Cornelius Silomon und dessen Ehefrau Mathilde, geb. Ibrügger. Ich bin Mennonit. Nachdem ich das Kgl. Ulrichsgymnasium zu Norden 1899 mit dem Zeugnis der Reife verlassen hatte, studierte ich Medizin in Göttingen, Freiburg, München und zuletzt wieder in Göttingen, wo ich das Staatsexamen am 5. März 1904 vollendete. Meine akademischen Lehrer waren die Herren Professoren und Docenten:

Merkel, Ehlers, Rieche, Röthe, Wallach, Cramer, Kallius, Meissner, Boruttau, Ziegler; v. Bollinger, v Tappeiner, v. Bauer, v. Angerer, Schmitt, Stubenrauch, Voit jun., Schmaus, Dürck, Klein, Sittmann, May, Schlosser, Runge, Ebstein, Braun, v. Hippel, Aschoff, Schieck, v. Esmarch, Jacoby, Bickel, Ribbert, Damsch, Waldvogel, Jenkel, Verworn, Borrmann, Stolper.

Nach Beendigung meiner militärischen Dienstzeit wurde ich Assistenzarzt am Krankenhaus der Friedrich-Wilhelm-Stiftung zu Bonn, wo ich auf der inneren Abteilung unter Herrn Professor Bohland und Herrn Professor Wendelstadt bis heute tätig bin. Allen meinen Lehrern spreche ich auch an dieser Stelle meinen herzlichen Dank aus.